

Contribution à l'étude
de
l'ACÉTONURIE INFANTILE
NON DIABÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre JEANNIN

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 27 Février 1899 à St-GERMAIN-DU-PLAIN (Saône-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACÉTONURIE INFANTILE NON DIABÉTIQUE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 80

Contribution à l'étude
de
l'ACÉTONURIE INFANTILE
NON DIABÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre JEANNIN

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 27 Février 1899 à St-GERMAIN-DU-PLAIN (Saône-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	{	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie Interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		FROMENT.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique		Ethenne MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président; ROUBIER, assesseur;

DUFOURT et GATE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND
Professeur de Clinique médicale infantile

A MES JUGES

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR PATEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS.

MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND.

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE.

Suppléance d'internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-ETIENNE.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIANNAY.

MONSIEUR LE DOCTEUR BERARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR BEUTTER.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUJOL.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOS.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACÉTONURIE INFANTILE NON DIABÉTIQUE

Introduction

Chez les enfants, l'acétonurie est souvent observée en dehors du diabète. Le maximum de fréquence de celle-ci appartient à la deuxième enfance, entre deux et sept ans.

Chez les nourrissons et dans la grande enfance, l'acétonurie est moins commune.

D'après les recherches entreprises à la Charité, à Lyon, par M. le Professeur MOURIQUAND, l'acétonurie a été trouvée chez de nombreux enfants non diabétiques. Sur 1.100 examens d'urines, 240 fois la présence des corps cétoniques a été révélée.

Monsieur le docteur BEUTTER, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, a pu faire des constatations analogues dans son service. Sur 1.000 observations d'enfants l'acétonurie a été notée environ 200 fois.

De nombreux travaux ont été entrepris sur l'acétonurie en dehors du diabète.

Parmi les études les plus importantes, nous signalerons celles de COMBY, de MARFAN et de leurs élèves.

Nous signalerons également les différentes recherches de BEAUVY, LABBÉ.

L'élimination des corps cétoniques, chez l'enfant non diabétique, a été étudiée d'une façon très précise par MM. les Professeurs MOURIQUAND et LEULIER.

Dans une thèse inspirée par ces auteurs, M. CHAUMEIX a rapporté le résultat des différentes recherches pratiquées chez l'enfant à l'état normal et à l'état pathologique.

Si l'acétonurie constatée dans le diabète est d'une grande importance clinique, son apparition indiquant parfois un état grave et précédant souvent le coma, l'acétonurie constatée dans les autres affections infantiles a une valeur clinique certaine.

En dehors d'une acétonurie légère et pratiquement négligeable que l'on trouve chez le sujet normal, l'acétonurie physiologique (*en moyenne 3 milligrammes d'acétone totale par litre d'urines, 21 milligrammes d'acide β -oxybutyrique.* — P^r MOURIQUAND), il existe une acétonurie accompagnant de nombreux états pathologiques. On peut la constater au cours de pyrexies, d'état d'inanition dans le jeûne.

Elle s'observe au cours de manifestations cliniques diverses, dans une série d'état morbides dont le syndrome le plus connu est le *vomissement périodique*.

Cette acétonurie est non seulement intéressante pour le biologiste, mais encore pour le clinicien. Sa constatation est importante pour le diagnostic et la thérapeutique.

Il est utile de connaître dans quelles conditions elle apparaît et d'étudier les manifestations cliniques qui

l'accompagnent. Cette acétonurie est due à un trouble du métabolisme, elle est l'indice d'un état pathologique appelé *acétonémie ou cétose*.

On ne confondra pas l'*acétonémie* et l'*acidose* ; ces deux termes ne sont pas identiques.

En effet, l'*acétonémie* s'accompagne parfois, mais non toujours de rupture de l'équilibre acido-basique et de baisse de la réserve alcaline du plasma.

La constatation de l'acétone dans les urines ne suffit à faire diagnostiquer l'*acidose*. Elle indique uniquement une viciation du métabolisme des corps gras et des protéides, comme nous le verrons.

Dans cette étude, que M. le Docteur BEUTTER nous a confiée, et où il nous a dirigé et aidé de tous ses conseils de clinicien, nous montrerons l'importance de la présence de l'acétonurie chez l'enfant non diabétique.

Après avoir exposé les méthodes les plus simples et, en même temps, les plus sûres, permettant la recherche des corps cétoniques dans l'urine, nous étudierons la valeur clinique de ce signe.

Après une étude physiopathologique et pathogénique assez courte de l'acétonurie, nous envisagerons les conséquences thérapeutiques entraînées par sa constatation.

Nous joignons à cet ouvrage des observations recueillies dans le service des enfants de l'hôpital de St-Etienne. Certaines observations nous ont été communiquées aimablement par M. le Docteur BEUTTER, et proviennent de sa clientèle privée.

CHAPITRE PREMIER

Recherche des corps cétoniques dans les urines

Les corps cétoniques sont au nombre de trois : *l'acide β -oxybutyrique*, *l'acide diacétique* et *l'acétone*.

De nombreuses réactions permettent de déceler ces corps dans l'urine.

Nous ne retiendrons dans cette étude que les méthodes dont la valeur est confirmée par l'expérience quotidienne.

A. — Recherche de l'acétone

1. — *Réaction de LEGAL* (modifiée par MM. IMBERT et BONNAMOUR)

On prépare le réactif suivant :

Dans un tube à essai, on verse quinze centimètres cubes d'urines et vingt gouttes du réactif. On agite le mélange ; puis, on fait couler, sans mêler, deux centimètres cubes d'ammoniaque à 22° BAUMÉ.

L'acétone, même en quantité infime (1 pour 2.000 environ) fait apparaître un anneau de coloration violette à la surface de séparation de l'ammoniaque et du mélange réactif et urines.

Cet anneau est d'autant plus coloré et épais que la teneur en acétone de l'urine étudiée est plus élevée.

2. — *Réaction de LIEBEN*

Dans un verre à expérience on ajoute successivement dix centimètres cubes d'une solution iodo-iodurée forte (iode 2 gr., iodure de potassium 5 gr., eau 25 c.c.) et dix centimètres cubes de lessive de soude concentrée.

En présence de l'acétone on obtient un précipité jaune d'iodoforme, caractérisé par son odeur, par sa solubilité dans l'éther et par la forme de ses cristaux.

3. — *Réaction de SCOTT WILSON*

Le réactif de SCOTT WILSON se prépare en faisant dissoudre 10 grammes de cyanure de mercure dans 600 cc. d'eau ; on ajoute 180 cc. de lessive de soude à 33° BAUER, puis 600 cc. d'eau distillée.

Dans ce mélange, on verse une solution de 2 gr. 10 de nitrate d'argent dans 400 gr. d'eau.

On laisse reposer le mélange pendant trois ou quatre jours, et on décante.

Pour rechercher, dans l'urine, l'acétone, on procède de la façon suivante : on verse dans un tube à essai dix centimètres cubes de réactif et une ou deux gouttes d'urine.

On obtient un précipité blanchâtre dont l'intensité est en rapport avec la richesse de l'urine en acétone.

La réaction est complète en douze ou quinze minutes.

Parmi ces différentes réactions, la *réaction de LEGAL* est la plus employée en clinique.

Les urines à analyses seront recueillies peu de temps avant l'examen.

Cette réaction peut être faite au lit du malade.

Dans certains cas, il est parfois nécessaire de *déféquer l'urine au sous acétate de plomb* avant de pratiquer l'analyse.

Dans les laboratoires, ces recherches sont effectuées non sur l'urine directement, mais sur le distillat résultant du chauffage, en circuit fermé, de l'urine préalablement acidifiée.

Dans ces conditions on obtient l'acétone préformée et l'acétone résultant de l'hydrolyse de l'acide diacétique.

B. — Recherche de l'acide diacétique

La *réaction de GEHRARDT* permet de mettre en évidence l'acide diacétique.

Elle consiste à verser dans un tube à essai contenant dix centimètres cubes d'urines, quelques gouttes de *perchlorure de fer* en solution officinale.

Normalement on obtient une teinte ambrée.

Lorsque l'urine renferme de l'acide diacétique, on observe une gamme de couleurs variant de la teinte du vin de Porto à celle du vin de Malaga.

La coloration sera d'autant plus foncée que la teneur en acide diacétique de l'urine sera plus forte.

A cette technique classique, MM. BONNAMOUR et IMBERT ont apporté une légère modification, rendant plus apparente cette réaction.

L'urine à analyser est d'abord étendue de quatre volumes d'eau distillée. Dans cette dilution, on verse, goutte à goutte, une solution de perchlorure de fer au 1/10°.

L'urine normale donne un précipité nuageux, grisâtre.

Si une trace d'acide diacétique existe, un précipité noir-violet se forme au contact du réactif.

Ce procédé est recommandé pour sa sensibilité et sa facilité d'exécution.

Pour éviter toute cause d'erreur, il est nécessaire de s'assurer, au préalable, que le malade n'a absorbé ni *antipyrine*, ni *produits salicylés*.

En effet, ces médicaments, éliminés dans l'urine du malade, donnent, avec le perchlorure de fer, une coloration violacée qu'il ne faut pas confondre avec celle obtenue avec l'acide diacétique.

Pour cela, il suffit d'acidifier l'urine et de la porter à l'ébullition pendant quelques minutes. Après refroidi-

dissement, la *réaction de GERHARDT* est négative, si l'acide diacétique est en cause. Elle reste positive, au contraire, si l'urine contient les produits chimiques signalés.

C. — Acide β -oxybutyrique et dosage des corps cétoniques

L'acide β -oxybutyrique n'est pas décelable par une réaction colorée.

La recherche de cet acide et le dosage des corps cétoniques nécessitent des méthodes longues et délicates, ne pouvant être exécutées que par un chimiste.

Le dosage de l'acide β -oxybutyrique peut se faire à l'aide de méthodes optiques, au moyen du *polarimètre* (méthodes de BERGEL, MAGNUS-LEVY, KULZ).

Le dosage peut également se faire à l'aide de *méthodes chimiques*. Ces dernières, préférées aux méthodes précédentes, sont basées sur la transformation de l'acide β -oxybutyrique en acétone, par un mélange déterminé d'acide sulfurique et de bichromate de potassium.

L'acétone, ainsi obtenue, est dosée et sa quantité est proportionnelle à celle de l'acide β -oxybutyrique ayant subi l'oxydation par le mélange sulfo-chromique.

Ces dosages peuvent être faits suivant les procédés indiqués par SCHAFFER, MARIOTT, HUBBARD (méthode iodométrique) ou par le procédé de VAN SLYCKE.

Ces procédés permettent de doser les corps cétoniques totaux des urines (acétone, acide diacétique et aci-

de β -oxybutyrique) et non seulement l'acétone et l'acide diacétique, comme dans les anciens procédés.

L'examen du clinicien peut être ainsi complété par une mesure précise de l'excrétion journalière des corps cétoniques.

CHAPITRE II

Etude clinique

L'état d'acétonémie, chez l'enfant non diabétique, peut se révéler par des manifestations cliniques diverses.

L'acétonurie s'accompagne d'un syndrome caractérisé par des troubles digestifs, des troubles du rythme respiratoire, des douleurs abdominales diffuses et, parfois, des signes nerveux.

Ces troubles surviennent par accès, et se répètent d'une façon plus ou moins périodique. Ils revêtent des modalités variées, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme.

L'acétonurie est toujours abondante et précède même les signes cliniques.

Cette forme d'acétonurie non diabétique a une haute importance clinique. Elle s'observe assez fréquemment.

La manifestation la plus habituelle est le syndrome connu sous le nom de *vomissements périodiques*.

A côté de cette forme d'allure bien spéciale, il existe de nombreux états acétonémiques survenant à la suite de pyrexies, d'états de dénutrition ou d'affections du foie.

Il existe également une acétonémie post-opératoire.

Dans ces cas, l'acétonurie survient plus ou moins tardivement : elle est secondaire à un certain état d' inanition ou à une lésion hépatique.

L'acétonurie est souvent légère, et parfois est le seul signe de cet état pathologique.

A. — Les manifestations cliniques de l'acétonémie non diabétique de l'enfant

1. — *Les vomissements périodiques avec acétonémie*

L'acétonémie se manifeste, chez l'enfant, de la façon la plus typique au cours des vomissements périodiques.

Cette maladie, décrite pour la première fois par GRUÈRE, en 1840, a fait l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger.

Nous signalerons, notamment, ceux de COMBY et de MARFAN.

Les modalités cliniques de cette affection sont variées. Après avoir décrit la forme habituelle, nous étudierons ses différentes modalités cliniques, moins connues, dont le diagnostic immédiat peut offrir parfois de grandes difficultés.

Les vomissements périodiques sont caractérisés par des accès de vomissements de type spécial, associé à l'acétonémie.

Ils surviennent entre un et cinq ans, chez des enfants de souche hépatique ou arthritique. Rarement leur apparition se fait chez le nourrisson ou chez l'enfant ayant dépassé l'âge de dix ans.

L'accès apparaît brusquement. La crise éclate en pleine santé. Elle peut être précédée de *prodromes* : signes de lassitude, changement de caractère, céphalée, constipation.

Ces prodromes peuvent durer un ou deux jours. En certains cas, ils font défaut.

Les *vomissements* surviennent. Il s'agit de vomissements incoercibles, tantôt pénibles, accompagnés de nausées, tantôt faciles, de type nerveux.

Alimentaires au début, ils sont ensuite constitués par un liquide acide, bilieux ou non, d'odeur aigre.

Leur répétition se fait suivant un rythme variable.

L'haleine de l'enfant a une odeur spéciale. Le malade sent « l'aigre ». MARFAN compare cette odeur à celle du chloroforme mélangé à de l'acide acétique. C'est l'*odeur acétonique*.

Elle précède généralement le vomissement, et peut être constatée aussi après la disparition de celui-ci.

Elle est parfois suffisamment accentuée pour attirer l'attention de l'entourage.

Cette odeur peut être également présentée par les urines et les vomissements.

L'état général de l'enfant se modifie. Le teint devient jaunâtre. Les yeux sont excavés. La température peut

être normale ou fébrile. On peut noter 38° et même 39° de température.

Le pouls est régulier et rapide.

La prostration est souvent accusée. L'enfant répond mal aux questions posées.

La céphalie est inconstante. Elle est généralement légère et fugace, quand elle existe.

La respiration est régulière. Elle peut être lente, avec pauses respiratoires.

Le ventre est rétracté, parfois un peu douloureux.

L'examen permet de constater, dans de nombreux cas, un foie sensible et augmenté de volume.

L'enfant est très constipé. Mais parfois est atteint de diarrhée fétide.

EXAMEN DES URINES. — Pendant l'accès, les urines présentent des modifications importantes. Elles sont peu abondantes. Leur acidité est augmentée. Elles contiennent des corps cétoniques en abondance variable, suivant l'accès et la phase de ce dernier.

On peut déceler dans les urines, avec les réactifs variés, la présence de ces corps cétoniques.

L'urine ne contient parfois que de l'acétone. Dans les formes sévères on peut trouver une quantité d'acide β -oxybutyrique importante.

L'azote total des urines est augmenté en proportions notables.

La quantité d'ammoniaque est anormale.

Le taux des *amino-acides* est parfois élevé.

Le *coefficient d'imperfection uréogénique* de MAILLARD (rapport de l'azote ammoniacal et aminé, c'est-à-dire, de l'Az titrable au formol, avec l'Azote urique +

l'azote titrable au formol) qui, normalement, n'excède pas 5 à 7 pour 100, s'élève à 10 pour cent et au-dessus.

L'examen des urines ne révèle pas de glucose d'une façon habituelle.

Cependant, au cours de vomissements périodiques typiques, des traces de glucose peuvent être décelées.

L'urine contient parfois de l'*albumine*.

Le sang présente aussi des modifications. Mais ces dernières ne peuvent guère être recherchées en pratique courante.

Les corps cétoniques existent en plus ou moins grandes quantités dans le sang. HOWLAND et MARIOTT ont trouvé 0 gr. 170 pour 100 de corps cétoniques dans un cas grave de vomissements périodiques.

Le dosage de ces corps, dans le sang, offre des difficultés pratiques très grandes.

L'alcalinité du sang est parfois diminuée. Le dosage de l'acide carbonique du sang par la méthode de VAN SLYCKE est une manière d'apprécier la *réserve alcaline* de l'organisme et de doser les bicarbonates du sang.

On peut ainsi mesurer le degré d'acidose du malade. Cet état d'acidose existe indubitablement au cours des vomissements acétonuriques. HOWLAND et MARIOTT TORRÈS, UMANA l'ont étudié au cours de cette maladie.

La quantité du sucre du sang a été également étudiée.

Dans un cas de vomissements cycliques, HUGH JOSEPHS et ROSS ont trouvé une hypoglycémie notable (0 gr. 37 pour 1.000 de sang, le taux normal étant de 1gr. par litre de sang).

Chez l'un de nos malades, où la glycémie a été do-

sée, nous avons constaté un taux au-dessous de la normale (0 gr. 60). Le sang a été prélevé au moment des accès. (*Obs. II*).

L'examen cytologique du sang peut révéler de la lymphocytose. On a également signalé de la leucopénie.

EVOLUTION

L'accès dure quelques heures parfois, mais il peut se prolonger pendant plusieurs jours (en moyenne, un à cinq jours).

On a observé des durées plus longues (quatorze jours).

D'une façon générale, la guérison est de règle. La crise cesse brusquement. L'enfant, après une convalescence plus ou moins longue, revient à l'état normal. Il peut rester pâle et abattu pendant plusieurs jours.

Lorsque la crise acétonémique se prolonge, l'état du malade présente des modifications : l'état général devient mauvais, le facies se tire, des signes de déshydratation de l'organisme apparaissent.

Cependant, même dans ces cas graves d'apparence, la guérison survient.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la mort a été signalée. (MARFAN, DORLENCOURT).

Cette terminaison s'observe chez les jeunes enfants. La mort peut être précédée de vomissements noirâtres et de troubles nerveux graves. (TORRÈS, UMANA).

L'autopsie révèle des lésions hépatiques (*dégénérescence graisseuse*).

Normalement, l'évolution est caractérisée par la fréquence des récidives. L'accès peut être unique parfois.

Les crises peuvent réapparaître au bout d'un ou plusieurs mois ; dans certains cas, celles-ci se montrent de nouveau au bout de plusieurs années.

Dans l'intervalle des accès, l'enfant peut avoir une santé parfaite. Souvent des troubles digestifs, de la diarrhée, du sub-ictère sont observés entre les crises.

La disparition des accès se fait en général vers l'âge de 12 à 13 ans, au moment de la puberté.

A l'âge adulte, les malades ont le plus souvent un état de santé normal. Mais certains sujets présentent parfois différentes manifestations relevant de l'arthritisme : migraine, goutte, lithiases diverses.

Chez l'adolescent, on peut voir se produire également à l'occasion d'une affection abdominale, une véritable crise de vomissement incoercibles, avec acétonémie, acidose et trouble du métabolisme azoté. (LABBÉ).

MODIFICATION DE L'ACCÈS

Modifications de l'accès. — Souvent l'accès se complique d'un symptôme insolite au cours de la crise de vomissements cycliques, l'enfant peut avoir une hématurie. Cette dernière n'est jamais très abondante et n'implique pas forcément un pronostic grave. (MARFAN).

On peut observer une épistaxis, une hématurie et parfois des taches de purpura.

L'ictère avec décoloration des fèces, et avec elimina-

tion de pigments et sels biliaires est signalé dans quelques crises.

Certains auteurs (UFFENHEIMER), ont constaté chez des enfants atteints de vomissements périodiques des phénomènes tétaniques.

On peut noter des modifications de l'accès. Les symptômes de celui-ci peuvent être réduits à un minimum. Les vomissements manquent parfois, ou passent au second plan de la scène clinique.

Les signes d'acétonémie s'accompagnent d'un accès fébrile, d'une crise douloureuse abdominale, de signes nerveux ou d'une crise de dyspnée rappelant l'asthme. Ces accès ainsi modifiés sont, pour MARFAN, les *équivalents* de la crise de vomissements périodiques. Ils peuvent d'ailleurs alterner avec l'accès habituel.

Ces formes réduites à minimum de symptômes sont fréquentes en clinique et peuvent induire le praticien en erreur, s'il n'a la précaution de rechercher l'acétonurie.

En effet, de telles formes peuvent simuler une crise d'appendicite ou une méningite.

2. — *Forme d'acétonémie avec prédominance des douleurs abdominales* (Observations VIII, IX, X, XI, XII)

Dans la crise de vomissements cycliques, existe habituellement une légère courbature des muscles de la paroi abdominale.

Parfois, à cette courbature de la sangle de l'abdomen se surajoutent des douleurs vives, continues, généralisées à tout le ventre du malade. Le tableau rappelle,

en certains cas, celui d'une crise d'appendicite.

Pendant la crise douloureuse, le visage se grippe, le pouls faiblit et s'accélère légèrement.

A ces signes douloureux se surajoutent un état nauséux, quelques vomissements, de la constipation.

La température est normale ou légèrement élevée.

L'examen de l'abdomen pratiqué d'une façon minutieuse révèle cependant très peu de signes.

Le ventre n'est pas contracturé. La palpation de la fosse iliaque droite n'est pas douloureuse. On ne constate ni hyperesthésie cutanée, ni empatement, ni point de Mac BURNEY. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

Les signes d'acétonémie sont précoces et plus ou moins marqués.

Les signes douloureux peuvent persister plus ou moins longtemps. Leur disparition est parfois brusque.

La répétition des accès douloureux peut être plus ou moins fréquente. Une crise de vomissements cycliques normale peut, d'ailleurs, survenir dans l'intervalle de ces derniers. Cette forme si particulière d'acétonémie peut mettre le praticien dans un grand embarras en raison de l'analogie avec la crise d'appendicite ou toute autre crise douloureuse abdominale.

3. — *Forme d'acétonémie avec crises diarrhéiques* (Observations III, IV, V, VI, VII.)

Le plus souvent, il s'agit d'un enfant très jeune. Dans les observations que nous rapportons, l'âge de certains de nos malades variait entre 11 mois et 4 ans.

Le petit malade a des crises de diarrhée survenant fréquemment et à intervalles variables.

Sous l'influence d'une cause parfois minime, ou même sans cause connue, l'enfant est pris brusquement de débâcle de selles muqueuses, fétides et acides, accompagnées de douleurs plus ou moins accentuées au niveau de l'abdomen. L'examen ne révèle pas de contraction des muscles de la paroi abdominale. Le foie est souvent perçu, nettement débordant le rebord costal et un peu douloureux.

Le malade peut présenter, en certains cas, du subictère, et de la pâleur, de l'abattement.

Ces crises de diarrhée sont accompagnées et précédées de signes d'acétonémie (*odeur de l'haleine, urines contenant des corps cétoniques*).

Parfois, la crise diarrhéique est précédée de vomissements. Parfois, elle s'accompagne d'un état nerveux spécial: convulsions, torpeur. Nous rapportons une observation publiée à la *Société médicale de Lyon*, par MM. GARDÈRE et J. JEANNIN (Observation I), où les crises convulsives étaient accompagnées de diarrhée.

4. — **Forme avec accès fébrile**

(*Observations XIII, XIV, XV, XVI*).

Il s'agit d'un enfant, qui, subitement, sans podromes nets, a un accès de fièvre.

La température variable suivant l'accès atteint 38,5, 39 et même 40°.

L'examen somatique est complètement négatif. Le

ventre est souple. L'examen pulmonaire ne révèle aucuns signes.

Par contre, des signes d'acétonémie existent; les urines contiennent des corps cétoniques.

L'accès fébrile peut durer quelques heures. Parfois la température persiste plusieurs jours.

Cet état fébrile peut être la seule manifestation de la crise acétonémique. Le plus souvent, il s'accompagne d'un mauvais état général, d'anorexie, de changement de caractère de l'enfant.

Nous rapportons quatre observations de cette forme clinique. Il s'agissait d'enfants dont l'âge variait entre 3 et 8 ans, dont quelques-uns ont eu auparavant et dans la suite des crises de vomissements cycliques du type habituel.

5. — *Formes cliniques de l'acétonémie infantile avec prédominance des signes nerveux* (Observations de XVII à XXVIII.)

Chez certains malades, l'acétonémie s'accompagne de signes nerveux importants. Ce sont les formes encéphalo-méningées. Deux types cliniques sont observés: une forme convulsive et une forme avec dépression et somnolence.

A. — FORME CONVULSIVE

Cette forme a été décrite par MIRAILLÉ et son élève GUÉRIN. Elle a été signalée plus récemment dans une communication à la *Société médicale des Hôpitaux de*

Lyon par MM. GARDÈRE et J. JEANNIN. Dans nos observations cliniques, nous rapportons quelques cas de cette forme particulière d'acétonémie.

La forme convulsive survient de préférence chez l'enfant très jeune. Nous l'avons constatée chez des enfants dont certains étaient âgés de 15 mois à 2 ans.

Les convulsions surviennent soit au début, soit au cours de la crise.

Leur répétition est plus ou moins fréquente.

L'apparition des convulsions n'implique pas, d'une façon générale, un pronostic grave.

Dans certains cas, la crise convulsive existe seule. Les vomissements font défaut.

Les accès convulsifs sont plus ou moins répétés, accompagnés de signes d'acétonémie, d'un état soporeux et parfois de signes pseudoméningitiques.

B. — FORME LÉTHARGIQUE

Cette forme d'acétonémie infantile a été étudiée par divers auteurs. Nous signalerons parmi les travaux entrepris sur cette question, ceux de MACKENNA (Montevideo). (*II^e Congrès Américain de l'enfant, 1919*), de NOBÉCOURT.

MM. MOURIQUAND et CARNET ont étudié cette forme (*acidose non diabétique à forme léthargique chez l'enfant. Journal de Médecine de Lyon, 1921*).

M. le Docteur BEUTTER a rapporté quelques observations de cette forme clinique dans la *Loire Médicale*, de février 1921,

a. — DESCRIPTION CLINIQUE

Le début se fait brusquement, en pleine santé apparente, le plus souvent. Parfois certains podromes ont précédé la crise : légère constipation, céphalée, changement de caractère.

Des signes alarmants, faisant redouter à l'entourage, se manifestent dès le début: céphalée plus ou moins forte, provoquant parfois des cris, constipation opiniâtre, vomissements. Ces derniers sont fréquents, abondants, d'odeur acétonique. Ils persistent pendant toute la crise. Dès que l'état de torpeur devient plus marqué, ceux-ci peuvent disparaître.

Dans une première phase, les symptômes nerveux consistent parfois dans les convulsions, agitation, délire.

Puis l'enfant devient somnolent, abattu, indifférent à ce qui l'entoure.

L'état de dépression nerveuse peut aller du simple abattement à la prostration la plus complète et au coma. Cet état léthargique est parfois entrecoupé de crises d'agitation.

La résolution musculaire est complète. La sensibilité est très atténuée. La température est normale ou fébrile. Elle peut s'élever à 39°-40°.

Le pouls est lent et parfois irrégulier. Le rythme respiratoire est troublé, en certains cas. On peut noter des pauses respiratoires, un rythme de KÜSMAUL. Le ventre est dur et rétracté.

L'examen attentif du système nerveux, malgré la

gravité des signes fonctionnels, révèle en général peu de choses. Il n'existe aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés. Les pupilles sont égales, réagissant à la lumière. On ne constate pas de paralysie de la musculature externe de l'œil. Il n'y a ni strabisme, ni plafonnement.

Le signe de KERNIG et la raideur de la nuque n'existent pas en général.

Cependant, dans quelques observations (Pr NOBÉCOURT, Dr BEUTTER), la raideur de la nuque a été signalée. On a pu constater également chez les enfants tout jeunes un peu de tension fontanelle.

Les troubles vasomoteurs existent d'une façon exceptionnelle.

La ponction lombaire complète l'examen clinique.

Le liquide céphalo-rachidien retiré est normal au point de vue chimique et cytologique.

Le liquide est limpide, de tension normale, ne contenant pas de leucocytes. L'albumine est en quantité normale.

Quelquefois, on peut noter une légère réaction méningée. On a signalé une légère lymphocytose et une augmentation légère de l'albumine (NOBÉCOURT).

Pour certains auteurs (MURATET), l'examen du liquide céphalo-rachidien, au cours de l'acétonémie, montrerait toujours de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose.

Le glucose rachidien est souvent moins abondant qu'à l'état normal. Il peut même faire défaut (Pr MOURIQUAND, Dr BEUTTER). La quantité de corps cétoniques contenue dans le L. C. R. est plus ou moins abondante.

GARCIA DEL DESTRO a signalé également une modification du L. C. R. Cet auteur a constaté dans le L. C. R. de deux enfants atteints de forme pseudo-méningitique et léthargique d'acétonémie des cristaux de cholestérine.

La glycémie est parfois abaissée (0 gr. 75 *par litre* *Obs. XXII*; 0,68, *Obs. III*, MM. GARDÈRE et JEANNIN).

Malgré la variabilité d'intensité des signes constatés, deux symptômes ne manquent jamais: l'odeur acétonique de l'haleine et l'acétonurie. L'évolution de cette forme léthargique est généralement favorable. L'état du malade s'améliore progressivement. La guérison survient en 3 ou 4 jours, quelquefois en 7 ou 8 jours. Souvent, sous l'influence du traitement alcalin et du régime hydrocarboné, l'accès cesse plus rapidement.

Parfois, l'accès cesse spontanément; l'état de torpeur disparaît assez vite; les signes d'acétonémie diminuent, mais persistent plusieurs jours après la crise.

On a signalé, malgré la bénignité habituelle de cette forme pseudo-méningitique, des cas mortels. L'enfant tombe dans un coma profond avec troubles respiratoires et convulsions. La mort survient par collapsus cardiaque.

LOZANO et TORRES UMANA ont signalé des cas mortels. Dans certains cas, parmi tous les symptômes signalés, l'état de somnolence prédomine et peut même exister seul pendant plusieurs jours. L'enfant est pris d'un accès de sommeil profond, presque comateux, de durée variable avec forte élimination de corps cétoniques dans les urines,

6. — *Manifestations cliniques diverses et acétonémie*

A côté de ces différentes formes cliniques, caractérisées par la prédominance d'un symptôme: troubles nerveux, douleurs abdominales, diarrhée, il faut signaler d'autres formes, dont la symptomatologie est moins nette. Ces formes sont d'une grande importance pratique. Elle sont surtout observées en dehors du milieu hospitalier, en clientèle.

Le plus souvent, il s'agit d'un enfant qui, dans un état de bonne santé apparente, présente des troubles variés.

De temps en temps, plus ou moins périodiquement, le petit malade devient maussade, grognon. Il perd tout entrain. Ces malaises coïncident avec des troubles digestifs, légers le plus souvent, constipation, digestion difficile. Ils peuvent s'accompagner d'un état nauséux et parfois de vomissements.

Ces troubles surviennent à l'occasion d'une contrariété, d'une émotion ou parfois sans cause.

L'entourage croit l'enfant atteint de caprice banal; mais en réalité, si l'on examine attentivement le malade, on constate que son haleine est légèrement acétonique et si l'analyse des urines est pratiquée, l'acétonurie est révélée.

D'ailleurs, ces troubles durent de quelques heures à un jour ou deux, et les signes d'acétonémie disparaissent.

Nous rapportons à la fin de ce travail, quelques observations typiques que M. le Docteur BEUTTER a bien voulu nous communiquer (*Obs, XXXII, XXXIII*).

On a également signalé d'autres troubles accompagnant l'accès d'acétonémie : *céphalée* plus ou moins marquée (*Obs. XXIX, XXX, XXXI*), crise de *tachycardie*.

Plus rarement, un accès de dyspnée est observé. Il s'agit parfois d'une *crise d'asthme*. Dans ces cas, l'acétonurie et l'odeur de l'haleine sont constatées (*voir Obs. XXXIV, XXXV*).

Les manifestations cliniques de l'acétonémie non diabétique de l'enfant sont très variées.

Chez le même sujet, la symptomatologie peut être différente suivant la crise.

Mais, quelle que soit la forme clinique observée, cette acétonémie est caractérisée par l'apparition brusque de l'accès, par sa guérison parfois soudaine et par l'acétonurie.

Il convient d'avoir l'attention attirée sur ces différentes manifestations, car on peut les observer cliniquement en de nombreuses circonstances.

L'acétonurie est un témoin facile à constater et permet d'attribuer à leur cause véritable les troubles observés.

B. — L'acétonurie au cours des maladies de l'enfance

La recherche systématique des corps cétoniques, dans les urines des enfants malades, permet de constater leur présence d'une façon fréquente. Cette acétonurie peut être légère dans de nombreux cas, parfois

les corps acétoniques sont éliminés en grande quantité.

L'excrétion des corps cétoniques dans les urines peut être observée au cours de pyrexies, d'affections générales, d'états de dénutrition. L'importance de cette constatation est certaine.

L'acétonurie, qui apparaît secondairement, au cours de ces différents états pathologiques, peut être latente.

Parfois, on peut observer un syndrome clinique plus ou moins grave surajouté à l'affection primitive.

On peut observer une altération de l'état général, des vomissements, des douleurs abdominales diffuses, un état de torpeur que la maladie en cours n'explique pas.

L'intrication de ces différents symptômes donne parfois des images cliniques assez particulières. Le diagnostic peut rester en suspens jusqu'au moment où l'analyse de l'urine révèle l'acétonurie.

1. — *L'acétonurie au cours des affections fébriles*

L'acétonurie des fébricitants a été déjà signalée par divers auteurs et en particulier par BEAUVY, MAUBAN et MARFAN.

LANZENBERG a montré, chez ces malades, qu'en même temps existait une élévation du coefficient d'acidose.

Dans une étude de plus de trois cents cas de *diphthérie* et d'angines aiguës, la présence des corps cétoniques dans les urines a été révélée dans 65 % des cas (REICHE).

D'autres recherches ont montré, par contre, que l'élimination des corps cétoniques était beaucoup plus fréquente chez les malades fébriles.

FROTHINGHAM, sur 10 cas de *rhumatisme articulaire aigu*, a trouvé un seul cas d'acétonurie. De même, sur 15 cas de pneumonie, une seule fois l'acétonurie a été révélée.

LABBÉ et NEPVEUX étudiant les urines de nombreux *typhiques* n'auraient jamais constaté d'acétonurie.

Cependant, d'après les recherches de M. le Professeur MOURIQUAND, c'est au cours des affections fébriles et en particulier au cours de la *pneumonie* que les plus fortes éliminations de corps cétoniques ont été constatées.

Sur 116 cas de pneumonie infantile examinés à la Clinique de la Charité de Lyon, l'acétonurie a été trouvée 68 fois.

Dans le service de M. le Dr BEUTTER, à St-Etienne nous avons pu constater la fréquence relative de l'acétonurie chez les pneumoniques (*sur 30 cas de pneumonie de l'enfant, huit fois la présence d'acide diacétique et d'acétone a été notée*).

C'est dans le stade fébrile de la pneumonie que l'on note la plus forte acétonurie.

Au moment de la défervescence et dans la convalescence de cette affection, les corps cétoniques sont moins abondants dans l'urine.

En plus de l'acétonurie, on peut noter dans les urines des malades une forte proportion d'acide β -oxybutyrique. Le taux de cet acide peut atteindre celui trouvé dans le diabète le plus grave (Pr MOURIQUAND).

Il existe également de l'ammoniurie et une élévation du coefficient de MAILLARD, malgré la grosse élimination d'urée.

M. le Professeur MOURIQUAND a étudié, en plus, l'état de la *glycémie* chez les pneumoniques présentant de l'acidurie.

Dans quelques cas, une forte glycémie, sans glycosurie a été constatée (1 gr. 70 p. 1000).

Cliniquement, l'état du pneumonique n'est généralement pas modifié, même s'il présente une acétonurie assez abondante. Chez certains malades, au contraire, cette acétonurie peut s'accompagner de vomissements de subictère, d'hypertrophie du foie, et parfois de torpeur (*Obs. XXXVIII*).

La constatation de l'acétonurie, en ce cas, est un précieux élément pouvant faire modifier les indications thérapeutiques et diététiques.

L'acétonurie peut être constatée au cours de *bronchites aiguës*, de *congestions pulmonaires* et de la *broncho-pneumonie*. Sa fréquence est moins nette que dans la pneumonie.

2. — *Affections encéphalo-méningées*

a) *Méningite tuberculeuse*: L'acétonurie a été signalée au cours de cette affection par BEAUVY et MAUBAN.

GENÈSE (Rome) a constaté, dans de nombreux cas, l'acétonurie et l'acétorachie.

Pour MARFAN, l'acétonurie est légère et tardive dans la méningite tuberculeuse. Elle peut apparaître au début de l'affection, quand les vomissements initiaux sont « fréquents, persistants et empêchent l'alimentation ».

L'acétonémie avec acétonurie abondante et odeur de l'haleine est exceptionnelle dans la méningite.

CHAUMEIX, dans sa thèse (Lyon, 1928), a relaté un cas de cette maladie accompagné d'acétonurie, d'ailleurs de taux assez faible: 0 gr. 169 d'acétone, 0 gr. 297 d'acide diacétoque, 0 gr. 675 d'acide β oxybutyrique par litre.

Nous rapportons dans nos observations cliniques, trois cas de méningite tuberculeuse avec acétonurie (*Obs. XXXIX, XL, XLI*). Dans l'une d'elles (*Obs XLI*), l'enfant a présenté un syndrome d'acétonémie très net, avec odeur de l'haleine et élimination de corps cétoniques dans les urines assez marquée.

La méningite tuberculeuse, à son début, peut coïncider avec une véritable crise de vomissements cycliques. Des faits analogues ont été cités par HUTINEL, NOBÉCOURT.

b) *Méningites aiguës*: Dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques, pneumococcique ou d'origine otitique, l'acétonurie a été signalée (CÉARD).

c) *Encéphalites aiguës*: L'acétonurie peut exister au cours des encéphalites aiguës. On l'a signalée dans un cas d'encéphalite épidémique (MANTOUX).

3. — *Affections du tube digestif de l'enfant*

On peut noter l'acétonurie au cours des troubles gastro-intestinaux aigus et chroniques de l'enfance.

Elle peut être mise en évidence chez les enfants atteints de *gastro-entérite aiguë*.

CHAPIN et PEASE ont observé une épidémie de gastro-entérite s'accompagnant de coma et de troubles respiratoires.

Chez la plupart des malades, l'excrétion urinaire a été observée. Il existait, en même temps, un état d'acidose net. La teneur en CO_2 % du sang était abaissée en moyenne à 20 volumes %. Ces auteurs ont incriminé, pour expliquer la gravité de cette épidémie, les graisses et la caséine du lait de vache dont les enfants étaient nourris. La caséine du lait de vache produirait, en se désintégrant, un poison protéique acide (VAUGHAM).

On peut observer également au cours de certaines affections graves du tube digestif, une acétonurie, en relation avec le jeûne des malades. On peut la constater dans la sténose pylorique, l'invagination intestinale, etc.

4. — *Affections des viscères abdominaux*

Dans l'appendicite, HARTGLASS, PEREIRE et BOYET ont signalé l'acétonurie.

LABBÉ et VITRY l'ont observée dans plus d'un tiers des cas. L'abondance de cette excrétion de corps cétoniques dans les urines était en rapport avec l'intensité de la réaction appendiculaire. Dans l'appendicite bénigne, l'acétonurie est transitoire et légère à la période aiguë.

Dans les appendicites plus graves, elle peut être abondante à la période aiguë, s'atténuer et disparaître au bout de quelques jours. Dans les formes toxiques d'appendicite, où l'état général est particulièrement grave, sans cependant que la température soit élevée, l'acétonurie est intense.

Cette acétonurie indique, sans doute, que le foie est lésé par l'infection à point de départ appendiculaire.

D'ailleurs, souvent la diacéturie s'accompagne d'aminoo-acidurie et d'élimination d'urobiline. Ces signes indiquent une *insuffisance du foie* (BITH, NEPVEUX et HUTINEL, M. LABBÉ).

Dans les affections hépatiques: abcès, dégénérescence graisseuse, cirrhoses, l'acétonurie existe très souvent. Elle est également accompagnée d'autres signes traduisant l'insuffisance du foie. A l'autopsie, on peut constater des lésions graves du parenchyme hépatique.

La présence des corps cétoniques dans les urines doit être regardée comme un indice du fonctionnement déficient du foie.

5. — Affections diverses

Dans la *coqueluche*, l'acétonurie est assez fréquente. REGAN et TOLSTOUHAR ont noté un état d'acidose plus ou moins prononcé dans cette affection.

Dans certaines *affections du système nerveux*, l'épilepsie en particulier, l'acétonurie a été signalée (V. JACKSCH). Cette acétonurie n'a jamais été constatée chez les enfants épileptiques étudiés dans le service de M. MOURIQUAND.

Dans l'*athrepsie*, le *scorbut* infantile, on peut noter la présence d'acétone dans les urines et un certain état d'acidose de l'organisme.

Cette acétonurie peut être aussi abondante que celle observée au cours de la pneumonie, mais ne s'accom-

pagne pas d'élévation du taux de l'ammoniaque urinaire (CHAUMEIX).

L'excrétion des corps cétoniques dans les urines apparaît comme nous l'avons vu, au cours de nombreuses affections infantiles. C'est au cours des maladies fébriles que les plus fortes réactions urinaires sont constatées et en particulier dans la pneumonie. Elle apparaît, également, chez des malades à foie déficient. Cliniquement, la valeur de l'acétonurie est plus ou moins grande suivant le cas observé.

Toutes les fois qu'elle a pour origine un état fébrile simple ou un état d'inanition partiel, sa recherche n'a qu'une valeur scientifique : l'acétonurie disparaissant assez rapidement dès la chute de la température et la cessation de la diète.

Mais, si l'affection s'accompagne de signes graves, traduisant une intoxication générale, la constatation de l'acétonurie constitue un élément de premier ordre.

Elle attire l'attention sur l'état du foie du malade et permet en conséquence de modifier le traitement et le régime.

C. — L'acétonurie post-opératoire

On peut constater, à la suite d'interventions chirurgicales, la présence de l'acétonurie.

BECKER a trouvé une acétonurie passagère chez la moitié des sujets ayant subi la narcose chloroformique.

CHAUVIN et ŒCONOMOS ont pu faire des constatations analogues.

DUVAL et GOIFFON ont observé le plus souvent une acétonurie légère. Exceptionnellement, la diacéturie était plus intense.

L'acétonurie post-opératoire a été également étudiée par M. LABBÉ et MOUZAFFER.

Pour ces auteurs, elle est peu fréquente et bénigne. Elle est le plus souvent latente.

Cependant, elle peut être accompagnée de signes graves, chez certains malades dont le foie était déficient : l'anesthésie et l'infection surajoutant leurs effets nocifs.

En ce cas, l'acétonurie n'est que le témoin de l'intoxication profonde du foie.

Chez le nourrisson, l'acétonurie post-opératoire peut être constatée. On peut l'observer après certaines interventions suivies de syndrome hyperthermique. (*Obs. XLIV*).

HUGH JOSEPHS et ROSS ont constaté de l'acétonurie chez des enfants opérés pour hypertrophie amygdalienne, après avoir été soumis à une légère anesthésie à l'éther. Ces auteurs ont observé, chez les sujets prédisposés aux vomissements cycliques, une excrétion de corps cétoniques dans les urines et des vomissements. La glycémie dans ces cas, était au-dessous du taux normal.

En résumé, l'acétonurie post-opératoire est assez peu fréquente. Souvent latente et bénigne, elle peut être, chez les sujets dont le foie est malade ou après anesthésie chloroformique, l'indice d'une intoxication grave.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

L'exposé de quelques notions physiologiques permet d'expliquer le mécanisme de l'acétonurie.

I. — Apparition et destruction des corps cétoniques dans la nutrition normale

De nombreux travaux ont été entrepris sur cette question. Mais, si quelques points ont été bien établis, de nombreuses contradictions subsistent encore.

Actuellement, les trois corps cétoniques: acide β -oxybutyrique, acide diacétique, acétone, sont considérés comme correspondant à des étapes normales, mais passagères de la désassimilation des corps gras et des matières protéïques,

a. — *Rôle des graisses dans la production
des corps cétoniques*

Les corps gras paraissent être la source principale des corps cétoniques. Ces derniers prennent naissance au cours de la dégradation des graisses alimentaires et des graisses accumulées dans l'organisme.

EMBDEN, par des expériences de circulation artificielle dans le foie du chien, a montré que certains acides gras, tels que l'acide butyrique, peuvent donner naissance à de l'acide β -oxybutyrique et de l'acide diacétique.

L'attaque, *in vitro*, d'acides gras à nombre pair d'atome de carbone, au moyen d'eau oxygénée et de sulfate ferreux, produit des corps cétoniques par dégradations successives.

L'injection sous-cutanée de butyrate de soude à un animal normal produit une excrétion urinaire de corps cétoniques.

Le processus chimique de dégradation des acides gras dans l'organisme a été étudié par de nombreux auteurs, en particulier par EMBDEN et MARX, BAER et BLUM.

Les acides gras à nombre pair d'atome carbonique aboutissent à l'acide β -oxybutyrique par une série d'oxydations. Ce mécanisme est connu sous le nom de *β -oxydation* (KNOOP). Il n'a pu seulement être démontré que pour les acides à nombre pair inférieur de carbone.

Il est vraisemblable que cette loi, s'applique aussi aux acides gras supérieurs (acide palmitique, oléique, stéarique) constituant en grande partie les graisses alimentaires et tissulaires.

Quant aux acides gras à nombre impair d'atome de carbone, s'ils ne sont pas cétoènes, ils donnent naissance à d'autres acides au cours de leur désintégration.

**b. — Rôle des albuminoïdes
dans la production des corps cétoniques**

Les corps cétoniques peuvent provenir aussi de la désintégration des albuminoïdes. VON JACKSH a mis, le premier, en évidence cette origine. Les expériences effectuées chez les diabétiques en état d'acidose et sur le chien dépancréaté le prouvent (BAER et BLUM).

Les expériences de MAILLARD, faites *in vitro*, au moyen de la glycyl-glycine, les recherches de LEMOIGNE ont établi d'une façon certaine l'origine des corps cétoniques aux dépens des acides aminés.

M. LABBÉ et H. LABBÉ ont montré que certains albuminoïdes sont plus cétoènes que d'autres. Les albumines d'origine animale donnent naissance à ces corps en beaucoup plus forte proportion que les albumines végétales.

**c. — Transformation des corps cétoniques
dans l'organisme**

Les corps cétoniques, provenant de la désintégration des graisses et des protéïdes apparaissent au cours du métabolisme normal, puis disparaissent de l'organisme par combustion.

L'acide β -oxybutyrique, d'après la théorie généralement admise, se forme le premier, puis donne nais-

sance, par oxydation, à l'*acide diacétique*. Ce dernier, par perte d'acide carbonique, donne de l'*acétone*. L'oxydation se poursuivant, l'acétone se décompose en eau et acide carbonique. De toutes ces transformations, il ne persiste qu'une infime partie de corps cétoniques éliminée par les voies respiratoires et le rein. C'est l'*acétonurie physiologique*.

En général, l'acide β -oxybutyrique est le premier terme de la série des corps cétoniques. Mais, l'acide diacétique peut se transformer en acide β -oxybutyrique. Les expériences de BLUM ont montré, en effet, que l'introduction dans l'organisme d'acide diacétique, après narcose chloroformique, peut provoquer une excrétion d'acide β -oxybutyrique.

d. — *Rôle du Foie*

Le foie est le lieu de formation et de destruction des corps cétoniques. La cellule hépatique transforme en corps cétoniques les acides gras et les acides aminés, puis achève leur destruction en les faisant aboutir à $H_2O + CO_2$.

Les expériences d'EMBDEN (*perfusion hépatique du sang chargé d'acide β oxybutyrique; injection de cet acide à un chien intoxiqué par le chloroforme, etc.*) ont prouvé cette action du foie.

Mais si la fonction cétogène semble appartenir uniquement au foie, il n'en est pas de même pour la fonction cétolytique. D'autres organes, en effet, tels que le rein, les muscles, le poumon, etc., sont capables de détruire les corps cétoniques.

Pour SNAPPER, le foie ne détruirait pas les corps cétoniques. Après perfusion du foie sain, avec du sang chargé d'acide diacétique ou d'acide β -oxybutyrique, cet auteur a retrouvé dans le parenchyme hépatique ces acides accumulés et non détruits. Leur destruction serait faite par les reins et les muscles.

Cependant, malgré les opinions diverses, le rôle du foie dans la cétolyse est évident. La destruction des corps cétoniques dans les divers organes et tissus ne peut s'accomplir qu'en présence d'hydrates de carbone. La fonction glycogénique du foie est en relation étroite avec la cétolyse.

Si, par suite d'un processus pathologique, le foie ne fixe plus de glycogène, l'acétonémie apparaît.

e. — *Rôle des hydrates de carbone*

Le rôle anticétogène des hydrates de carbone est des plus importants. Un régime exclusivement formé de graisses et d'albuminoïdes provoque l'acétonurie. Le jeûne absolu aboutit au même résultat.

Un régime composé d'hydrates de carbone fait disparaître l'acétonurie dans ces deux cas.

Mais, pour que les hydrates de carbone aient une action efficace et permettent l'oxydation complète des corps cétoniques, il faut que le foie les fixe sous forme de *glycogène*.

Ce n'est que sous cette forme, que l'organisme peut les utiliser. Ce rôle du glycogène a été mis en évidence par les expériences de MM. les Professeurs MOURIQUAND et LEULIER.

Ces auteurs ont constaté les faits suivants: au cours de l'inanition expérimentale et à l'état normal, le glycogène musculaire reste à un taux constant; le glycogène hépatique, variable à l'état normal, tombe à un taux très bas, mais constant dans l'inanition. Ce taux infime de glycogène ne jouerait aucun rôle dans la cétolyse. Il reste intimément lié à la cellule hépatique: c'est le *glycogène statique*. Seul le glycogène de réserve, variable suivant le régime et utilisé au fur et à mesure des besoins, joue un rôle anticétogène: c'est le *glycogène dynamique*.

On attribue aussi un rôle anticétogène à certains albuminoïdes. Mais ces derniers corps n'ont ce pouvoir, sans doute, que dans la mesure où ils donnent naissance à une molécule hydrocarbonée au cours de leur désintégration.

f. — *Rôle de la sécrétion interne du pancréas*

La transformation et la destruction des corps cétoniques s'effectuent non seulement sous la dépendance du foie, mais encore sous l'influence directe de la sécrétion interne du pancréas. L'insuline fait disparaître rapidement l'acétonurie et permet une meilleure utilisation des hydrates de carbone.

Quant au mode d'action de l'hormone pancréatique, il est encore en partie du domaine de l'hypothèse.

Pour certains auteurs, l'insuline aurait une action sur le métabolisme des corps cétoniques, et une autre sur l'utilisation du sucre par les tissus (WIDAL, ABRAMI, WEILL et LAUDAT).

La question de la formation et de la disparition des corps cétoniques n'est pas complètement résolue. Les rôles du foie, de la sécrétion interne du pancréas et des hydrates de carbone paraissent d'une grande importance, mais de nombreux points restent à préciser.

II. — L'acétonémie

Dans certaines conditions pathologiques, le métabolisme des graisses et des albuminoïdes s'arrête au stade des corps cétoniques. Ces derniers sont accumulés dans l'organisme et éliminés en partie par les voies respiratoires et les voies urinaires.

L'état pathologique ainsi constitué est désigné par le terme d'*acétonémie* ou *cétose*.

D'après les données physiologiques, l'acétonémie peut être expliquée par un trouble hépatique. Elle proviendrait soit d'une fabrication trop intensive de corps cétoniques par le foie, soit d'une destruction insuffisante de ces corps, tant par le tissu hépatique que par les divers organes doués de pouvoir cétoxydant.

La déficience des oxydations au niveau du foie peut être due par un manque d'hydrate de carbone dans l'alimentation et à un apport excessif de corps gras et de protéïnes. Nous avons vu le rôle important des substances hydrocarbonées dans la destruction des corps cétoniques.

Le *jeûne total* et le *simple jeûne hydrocarboné* entraînant une consommation des graisses et des albu.

mines des tissus déterminent vers le deuxième jour l'acétonurie et la diacéturie, et le troisième jour l'apparition d'acide β -oxybutyrique dans les urines.

L'ingestion de sucre et de farineux fait disparaître rapidement cette excrétion des corps cétoniques.

Cet état d'acétonémie dû au jeûne peut être rapproché de celui constaté au cours de certaines cachexies infantiles et au cours de maladies graves, empêchant l'alimentation normale du sujet.

En ce qui concerne l'inanition, l'acétonurie est conditionnée par la pauvreté du foie en glycogène de réserve et non à une baisse de la glycémie. Cette dernière, comme l'ont montré MM. les Professeurs MOURIQUAND et LEULIER, dans l'inanition expérimentale du cobaye, ne varie pas au cours du jeûne, bien que les réserves de glycogène de la cellule hépatique s'épuisent rapidement. Tout semble se passer comme si le sucre du sang n'avait aucun pouvoir cétolytique.

L'acétonémie s'observe dans de nombreuses conditions où le jeûne ne peut être mis en cause. Son mécanisme est difficile à expliquer en ces cas.

En tout cas, une *lésion du foie* peut déterminer l'acétonurie. Cette lésion peut être grave ou bénigne (intoxication chloroformique, infection, abcès du foie).

Le rôle du foie serait indéniable dans la production de l'acétonémie au cours des vomissements cycliques. LABBÉ et NEPVEUX ont constaté au cours de cette affection, en même temps que l'excrétion des corps cétoniques, de l'ammoniurie et de l'amino-acidurie qui sont le résultat d'un trouble du métabolisme azoté au niveau du foie.

Pour MARFAN, la théorie hépatique ne serait pas suffisante pour expliquer l'acétonémie des vomissements cycliques.

Il faudrait admettre, d'après MARFAN, un *trouble extra hépatique du métabolisme des graisses*, caractérisé par une production excessive d'acides gras. Ces derniers arrivent au foie en proportion telle que, même sain et stimulé par une quantité normale d'hormone pancréatique, cet organe ne peut les transformer complètement.

Quelle que soit la théorie, la question des acétonémies pathologiques offre bien des obscurités. Il est difficile de donner une explication satisfaisante du mécanisme et de l'origine de ce trouble.

III. — Rôle de l'acétonémie dans la production des syndromes observés en clinique

Nous avons vu que les crises acétonémiques pouvaient s'accompagner d'une symptomatologie variée : vomissements, troubles nerveux, accès de fièvre, etc.

Un des points les plus discutés est celui de l'ordre de relation entre les phénomènes cliniques et l'acétonémie. Ces relations peuvent être envisagées de trois façons possibles.

L'acétonémie peut être considérée comme la cause des troubles. Inversement, elle peut être leur conséquence. Enfin, suivant une troisième hypothèse, il n'existe entre ces deux ordres de symptômes qu'une co-

existence. La présence simultanée de l'acétonémie et les phénomènes cliniques résulte d'une cause commune.

Pour MARFAN, les vomissements périodiques résulteraient d'une perturbation brusque des échanges déterminant la formation d'une substance émétisante et celle des corps cétoniques en excès.

Cet auteur se base sur les expériences de DESGREZ et SAGGIO, qui ont montré la faible toxicité des produits cétoniques. Les vomissements ne font pas partie des effets observés dans l'intoxication expérimentale par ces substances.

Dans *une étude récente*, SECKEL a remis la question en discussion. Chez un enfant sujet aux vomissements avec acétonémie, cet auteur a pu reproduire à volonté le syndrome par un régime cétogène. Les premières traces d'acétone apparaissent dans l'urine entre cinq et neuf heures après le début de l'expérience; vingt-trois heures après, se produisait un vomissement abondant, accompagné de respiration profonde, de chute du poids.

Après 24 heures, on constate de l'ammoniaque en abondance dans les urines et une diminution considérable de la réserve alcaline.

La crise est arrêtée au bout de 48 heures, par la prise d'hydrates de carbone.

Chez un enfant normal, le même régime amène seulement une légère perte de poids et une élimination de corps cétoniques dans les urines, sans diminution considérable de la réserve alcaline, et sans vomissements. Chez les enfants prédisposés, le régime cétogène provoque une crise de vomissements avec acétonémie,

perte de poids et acidose, semblable aux crises survenant spontanément. L'acétonémie survient quelques heures avant les premiers troubles. Il serait tentant de considérer ces derniers comme une conséquence de l'acétonémie. Le résultat heureux de la thérapeutique plaiderait en faveur de cette manière d'envisager la question.

Pour expliquer cette différence de réaction à l'acidose chez le sujet prédisposé et le sujet normal, on a pensé que la teneur en sucre du sang du premier sujet était insuffisante (WEIL-HALLÉ et CHABANIER).

Mais on ne peut admettre cette dernière explication pour tous les cas, le sujet étudié par SECKEL ne présentant aucune hypoglycémie.

Ces faits montrent le rôle capital joué par l'ingestion d'aliments cétogènes chez certains enfants prédisposés et la précession de l'apparition de l'acétonémie sur les vomissements et les différents troubles.

Quant à la pathogénie de ces troubles, elle est encore du domaine de l'hypothèse.

Certains auteurs attribuent l'apparition de l'accès à un état anaphylactique (PACCHIONI); d'autres (TERRIEN) à une insuffisance surrénale.

SECKEL, dans ses observations, a remarqué que dans la période précédant les vomissements se manifestait une déshydratation notable avec perte de poids considérable. A la suite de cette constatation, cet auteur a tendance à rattacher l'ensemble des troubles observés chez les enfants atteints de vomissements avec acétonémie à une perturbation du métabolisme de l'eau (*exiccose*).

UFFENHEIMER, à la suite d'études radiologiques du tube digestif d'enfants atteints de vomissements avec acétonémie, a montré que les différents troubles digestifs observés (constipation, vomissements) coexisteraient avec des phénomènes spastiques importants au niveau de l'estomac et de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que l'acétonémie joue un rôle dans l'apparition de ces troubles.

Les corps cétoniques, bien que doués d'une faible toxicité, contribuent par leur acidité à la baisse de l'alcalinité du sang. On sait que l'acidose peut être un facteur de troubles nutritifs graves. Mais, on ne peut connaître d'une façon certaine la véritable cause des troubles observés au cours des accès acétoniques, pas plus d'ailleurs que l'on ne connaît la cause du coma diabétique.

Il est difficile de dire si les corps cétoniques sont la cause ou les témoins d'une intoxication par d'autres produits (ammoniaque, acides aminés). En tout cas, les graisses, la viande augmentent l'état d'acétonémie et provoquent le syndrome clinique, tandis que les hydrates de carbone jouent un rôle anticétonique et contribuent à la disparition des troubles observés.

CHAPITRE IV

Etude étiologique

L'observation des malades acétonémiques fournit des données importantes sur les conditions dans lesquelles cet état pathologique apparaît.

Si cette étude présente encore bien des imprécisions et des obscurités, des faits précis permettent cependant de mettre en évidence certaines causes.

A. — Etiologie des accès acétonémiques

Les crises acétonémiques surviennent sous des influences diverses chez les enfants au-dessous de l'âge de douze ans.

Dans l'étiologie des crises, il faut envisager deux ordres de causes : celles qui relèvent du terrain pathologique de l'enfant et celles qui font éclater l'accès.

1. — *Terrain pathologique*

Le terrain pathologique de l'enfant peut être modifié par l'hérédité ou le milieu.

A. — HÉRÉDITÉ NEURO-ARTHRITIQUE

Les crises acétonémiques surviennent presque toujours chez des enfants de souche neuro-arthritique.

Dans les antécédents héréditaires de ces malades, chez les ascendants et les collatéraux, il n'est pas rare de noter des troubles relevant de cette diathèse. On peut noter en effet de la goutte, de la migraine, de l'asthme, des lithiases diverses, du diabète, etc...

Les enfants sujets aux vomissements avec acétonémie présentent eux-mêmes des troubles liés à l'arthritisme urticaire, prurigo, asthme, etc...

Ils sont sujets à des troubles digestifs ou hépatiques fréquents. On peut noter du sub-ictère, un teint cholémique et parfois un gros foie à l'examen.

Plus tard, dans l'adolescence et à l'âge adulte, le malade peut présenter, mais non toujours, des manifestations de l'arthritisme.

Les vomissements périodiques avec acétonémie seraient une manifestation particulière à l'enfance de la diathèse neuro-arthritique. Ils seraient dus à un trouble hépatique passager causé par cette maladie.

La majorité des enfants sujets aux crises acétonémiques appartient à la classe aisée où la diathèse se manifeste le plus souvent.

On s'explique pourquoi les accès sont plus fréquemment observés dans la clientèle aisée qu'à l'hôpital.

B. — HÉRÉDO SYPHILIS

On a également invoqué (BARBIER) comme cause possible des vomissements périodiques avec acétonémie, la syphilis héréditaire.

Pour HUTINEL, cette affection, sans être la cause immédiate des accès, favoriserait leur apparition en modifiant le terrain de l'enfant, comme le fait l'arthritisme.

C. — LE MILIEU

Certains auteurs, TORRES-UMANA, ont noté que le séjour habituel aux très hautes altitudes prédisposerait aux vomissements périodiques.

La diminution des oxydations organiques et l'affaiblissement de la tension alvéolaire du poulmon favoriseraient l'acidose et auraient une influence sur l'apparition des accès.

2. — *Causes occasionnelles*

A. — LE RÉGIME

Le rôle du régime est des plus importants. L'alimentation riche en corps gras et en albuminoïdes peut être la cause occasionnelle des crises acétonémiques.

SECKEL, WEYMÜLLER et SCHLOSS ont étudié sur de nombreux enfants l'influence du régime cétogène.

Les enfants sujets aux vomissements cycliques réagissent beaucoup plus vite à ce régime que les enfants normaux. Nous signalerons également le rôle de cer-

tains aliments comme le lait, les œufs, dans la genèse des accès.

B. — AUTRES CAUSES

Il est possible d'admettre que des causes multiples sont capables de produire les accès d'acétonémie chez des sujets à équilibre humorale instable, comme les enfants de souche arthritique.

Une *infection*, une angine, l'administration intempestive d'un purgatif, le début d'une fièvre éruptive peuvent déclancher une crise de vomissements cycliques.

L'*helminthiase* peut être à l'origine de certains accès. Il arrive, en effet, que les troubles observés cessent sous l'influence du traitement antivermineux.

Dans certains cas, les *émotions*, le surmenage, une contrariété, comme par exemple l'émotion causée par une composition en classe (*cas cité par MARFAN*) peuvent déclancher une crise d'acétonémie.

Cette influence du *choc émotif* et du rôle du *système nerveux* dans la production des crises de vomissements avec acétonémie a été mise en évidence récemment par M. DESHAYES (d'Orléans) dans une communication à la *Société de Pédiatrie* (19 janvier 1929).

Une *baisse barométrique*, un changement brusque de température lorsque le vent du Midi souffle, peuvent provoquer chez les sujets prédisposés une crise de vomissements ou de dépression nerveuse avec acétonémie (P. MOURIQUAND et CHARPENTIER).

B. — Acétonémie secondaire

1° Dans les *états de dénutrition* et dans certaines affections de l'enfance, le rôle de la diète prolongée et du manque d'hydrates de carbone dans l'alimentation est de première importance dans la production de l'état acétonémique. Il s'agit là, d'une acétonémie comparable à celle du jeûne expérimental.

2° Dans d'autres cas, l'acétonémie est due à une *lésion hépatique*: infection ou intoxication.

Il faut cependant une véritable prédisposition chez l'enfant pour que l'affection en cours puisse causer un trouble du métabolisme des graisses.

Chez certains sujets, on peut en effet constater régulièrement et chaque fois que se manifeste un état fébrile durable de l'acétonémie. D'autres enfants, dans les mêmes conditions, n'en présentent jamais.

Cette prédisposition peut venir en grande partie du terrain pathologique de l'enfant.

3° L'*acétonurie post-opératoire* relève de facteurs que l'on peut grouper de la façon suivante:

a) Le jeûne post-opératoire.

b) La maladie (affection abdominale, appendicite, etc...) lésant le foie et déterminant une insuffisance hépatique plus ou moins grave.

c) Le mode d'anesthésie: le chloroforme et l'éther sont toxiques pour le foie. Le chloroforme surtout, peut déterminer chez des sujets, dont le foie est déjà lésé, des troubles graves.

En ce cas, l'excrétion urinaire des corps cétoniques est un indice de l'insuffisance hépatique.

CHAPITRE V

Diagnostic de l'acétonurie non diabétique infantile

Le diagnostic de l'acétonurie est, en général, facile. Seul, le diagnostic étiologique peut offrir quelques difficultés.

Il est important de préciser, s'il s'agit d'un état acétonémique primitif comme celui qui accompagne les vomissements périodiques et dont le pronostic est généralement bénin, ou s'il s'agit d'un état acétonémique secondaire à une affection plus ou moins grave (pneumonie, appendicite, méningite). Le diagnostic sera complété par la recherche des signes d'acidose et d'insuffisance hépatique.

A. — Etablir le diagnostic de l'état acétonémique

a. — *Méthodes de laboratoire*

La recherche des corps cétoniques dans les urines sera faite au moyen de méthodes simples. En pratique

courante, la réaction de LEGAL, modifiée par MM. IMBERT et BONNAMOUR, est suffisante pour déceler l'*acétone* et l'*acide diacétique* dans l'urine.

La recherche de l'*acide β -oxybutyrique* est d'une importance clinique moins grande que celle des deux autres cétoniques.

Les recherches minutieuses et longues permettant de déceler ce corps ne peuvent être faites que par un chimiste.

L'évaluation, par le dosage, des corps acétoniques dans les urines de vingt-quatre heures permet de mesurer le degré de l'acétonémie et de suivre l'évolution de cet état pathologique.

Il est, généralement, difficile de rechercher l'acétone dans le *sang*, mais par contre, la présence de ce corps peut être constatée dans le *liquide céphalo-rachidien*.

b. — *Signes cliniques*

L'*odeur acétonique* est un signe que l'on peut constater facilement. L'haleine a une odeur caractéristique de pomme reinette. Elle peut être plus ou moins prononcée.

L'odeur acétonique est un signe précoce; elle précède souvent tout autre signe clinique.

Les vomissements et les urines ont parfois cette odeur particulière d'acétone.

Ce signe peut manquer ou être très discret en certains cas.

Ces deux symptômes acétonurie et odeur acétonique permettent de diagnostiquer l'état de cétose,

c. — *Causes d'erreur*

1° *Acétonurie*. — Les réactions permettant la recherche de l'acétonurie seront faites avec le plus grand soin. Les urines à analyser seront fraîchement émises. D'autre part, il faudra s'assurer que le malade n'a ingéré aucun médicament, tels que : salicylate de soude, aspirine, antipyrine. La réaction de GERHARDT pouvant être positive avec les produits chimiques éliminés dans les urines. L'ébullition fait disparaître cette dernière réaction, lorsqu'il s'agit d'acide diacétique.

2° *Odeur acétonique*. — Lorsque l'odeur d'acétone est faiblement exhalée, on ne la confondra pas avec la légère acreté de l'haleine due aux fermentations buccales, chez des malades soumis à la diète lactée ou hydrique.

B. — Le diagnostic de l'état acétonémique est établi.

Le diabète est-il en cause ?

Le DIABÈTE SUCRÉ doit retenir l'attention en raison des difficultés de son diagnostic à la période précomateuse ou comateuse. Ces troubles, en effet, peuvent aussi bien survenir au cours de l'acétonémie non diabétique que dans le diabète.

L'étude des antécédents du malade, des signes cliniques, de la glycosurie, de l'hyperglycémie permettent de faire le diagnostic. Ce dernier sera basé aussi sur

l'étude de l'évolution de la maladie, qui est généralement grave chez l'enfant.

Dans certaines conditions, ce diagnostic peut être rendu délicat par l'apparition de la glycosurie chez des enfants présentant de l'acétonémie non diabétique.

Une légère glycosurie peut se manifester au cours des vomissements cycliques.

Certains sujets atteints de GLYCOSURIE INTERMITTENTE (glycosurie arthritique des jeunes sujets de Roque) peuvent avoir des crises acétonémiques, sans être pour cela atteints de diabète (Obs. XXXVI et XXXVII).

D'autre part, il peut exister dans le diabète de l'acétonurie sans glycosurie. Cette éventualité est rare chez l'enfant. L'acétonurie avec disparition de la glycosurie peut être observée chez des malades soumis à un traitement sévère avec exclusion des hydrates de carbone. On peut observer dans la période de coma une diminution et même la disparition du sucre des urines.

Il ne faut donc pas conclure au diabète grave avec acidose sur la seule présence du sucre dans les urines d'un enfant acétonémique.

Le diagnostic différentiel du diabète avec une crise acétonémique non diabétique sera basé sur l'examen fréquent des urines. La glycosurie est légère et intermittente au cours des acétonémies non diabétiques.

Il sera basé, également, sur la mesure de la glycémie qui est normale ou inférieure au taux physiologique habituel dans l'acétonémie non diabétique et élevée dans le diabète (*le taux normal de la glycémie étant de 1 gr. pour 1.000 cc. de sang*).

Il est donc important, pour éliminer le diagnostic de

diabète, de suivre le malade, d'examiner souvent les urines et de faire doser la glycémie.

C. — Diagnostic de l'origine de l'acétonurie non diabétique

La constatation de l'acétonurie chez un enfant non diabétique doit être accompagnée d'un examen méthodique pour reconnaître l'origine de celle-ci.

L'acétonurie survenant dans les accès de vomissements périodiques ou leurs différentes formes cliniques est une acétonémie précoce, débutant avec l'accès, parfois le précédant.

Elle est intense d'emblée et accompagnée d'un syndrome clinique débutant et cessant rapidement.

L'acétonurie secondaire aux affections infantiles ou survenant après une intervention chirurgicale est tardive, liée à un état plus ou moins accusé d'inanition. Souvent légère, elle peut être parfois aussi abondante que dans un accès de vomissements cycliques.

Ces différents caractères ne peuvent servir si l'on n'a pas assisté au début des accidents. D'autre part, un accès bien caractérisé peut masquer le début d'une affection plus grave. Aussi, faut-il rechercher avec soin si l'accès est spontané ou s'il n'est pas déclenché par une autre maladie.

Ce diagnostic peut être difficile parfois, la maladie en cause peut avoir certains symptômes analogues à

ceux d'un accès acétonémique (*appendicite, méningite*).

L'examen approfondi du malade, l'étude de l'évolution de l'affection permettront d'attribuer l'acétonurie, sa véritable cause.

En clinique, plusieurs cas peuvent se présenter :

1. — *L'enfant a des troubles gastro-intestinaux et de l'acétonurie*

Les *affections graves du tube digestif* de l'enfance peuvent s'accompagner d'acétonurie.

L'étude des signes cliniques concomittants, la recherche des signes physiques permettront d'attribuer l'acé- à sa véritable cause.

L'acétonurie des affections du tube digestif, vomissements, gastro-entérite, sténose pylorique, etc., est légère, tardive. Le caractère brusque de l'accès de vomissements périodiques, sa cessation rapide, l'apparition d'une acétonurie massive d'emblée, s'atténuant, puis disparaissant après la crise, permettent de faire le diagnostic.

2. — *Syndrome douloureux abdominal et acétonurie*

a) APPENDICITE. -- Il est parfois délicat de diagnostiquer l'accès d'acétonémie pure, dans sa forme douloureuse abdominale, de la crise d'appendicite aiguë accompagnée d'acétonurie. Il faut se baser sur les signes cliniques et l'examen objectif. Dans l'appendicite aiguë, l'acétonurie est plus ou moins accusée. Elle ap-

paraît plus tardivement. La température est plus élevée. Le pouls est accéléré.

L'*exploration de l'abdomen* révèle de la contracture de la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque droite, un empâtement plus ou moins marqué, l'hyperesthésie cutanée et le point de MAC BURNEY.

Le *toucher rectal* permet d'éliminer les formes basses de l'appendicite.

Dans l'accès acétonémique, les signes locaux sont inexistants. Il arrive, cependant, que les muscles de la paroi abdominale soient un peu douloureux, à la suite des efforts provoqués par les vomissements. Jamais l'on ne constate d'hyperesthésie cutanée ou de contracture.

Le diagnostic peut être extrêmement difficile lorsque la crise appendiculaire coexiste avec une véritable crise acétonémique.

En cas de doute, si l'on constate une acétonémie accentuée et précise, si les signes locaux sont mal caractérisés, on devra se comporter comme si l'existence de l'appendicite était certaine. L'intervention chirurgicale sera conseillée. Il ne faut pas oublier qu'en pareil cas l'anesthésie chirurgicale au chloroforme et même par l'éther peut être dangereuse chez les enfants acétonémiques atteints d'appendicite, en raison de la déficience de leur foie. Les accidents post-opératoires peuvent être très graves et se terminer par la mort (ISELIN, MARFAN).

b) PÉRITONITE AIGÜE. — L'accès de vomissements périodiques, lorsqu'il s'accompagne de douleurs diffuses et vives, d'altération du facies, de l'état général et

de rapidité du pouls, peut faire penser à une *péritonite aiguë*.

Le diagnostic se fonde sur la constatation des signes physiques donnés par l'exploration attentive de l'abdomen et sur l'étude des antécédents du malade.

3. — *Etat fébrile et acétonurie*

L'accès acétonémique peut s'accompagner d'un état fébrile marqué. Il conviendra donc de pratiquer un examen soigneux du malade, de rechercher les signes d'une affection aiguë fébrile (*rougeole, scarlatine, pneumonie*).

On pourra différencier ainsi un accès acétonémique fébrile spontané de l'acétonurie secondaire au cours d'une maladie aiguë.

4. — *L'enfant présente des signes encéphaloméningés et de l'acétonurie*

Les vomissements, la céphalée, la torpeur et les convulsions sont des signes constatés aussi bien dans l'acétonémie infantile non diabétique que dans les affections encéphalo-méningées de l'enfance.

Le diagnostic doit être fait avec les plus courantes de ces dernières maladies.

a) MÉNINGITE TUBERCULEUSE. — La *méningite tuberculeuse*, si fréquente au cours de la deuxième enfance, est l'affection qu'il faut avant tout différencier de l'acétonémie nerveuse.

Chez un enfant ayant de la céphalée et des vomissements, atteint de torpeur plus ou moins accentuée, on peut craindre la méningite bacillaire.

L'acétonémie peut simuler, à s'y méprendre, tout au moins au début, cette dernière affection.

La confusion est d'autant plus facile que la méningite peut s'accompagner d'acétonurie.

La constatation, dans les antécédents, de crises de vomissements cycliques ne permet pas d'éliminer la méningite. Il existe des caractères différentiels permettant le diagnostic.

L'allure clinique de la méningite tuberculeuse est plus grave.

Les signes cliniques surviennent après une période prodromique plus ou moins longue: mauvais état général, fièvre, amaigrissement.

Les vomissements périodiques ont un début brusque.

Dans la méningite tuberculeuse, la céphalée est plus forte et plus durable, les vomissements moins persistants et moins répétés; il existe de la raideur de la nuque, du Kernig, des troubles oculo-pupillaires, de la photophobie, des troubles vasomoteurs; ces signes font ordinairement défaut dans l'acétonémie.

Cependant, certains de ces signes peuvent être constatés dans cette dernière maladie.

En effet, dans certaines observations (P^r NOBÉCOURT, D^r BEUTTER) on a pu constater une légère raideur de la nuque et un léger Kernig.

Le diagnostic peut rester hésitant et la *ponction lombaire* doit être pratiquée.

Au cours de la méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien contient de l'albumine en excès et des lymphocytes, tandis que dans l'acétonémie nerveuse il est normal.

Il peut cependant présenter à l'examen cytologique une légère lymphocytose, mais jamais aussi marquée que dans la méningite (MURATET).

Quant à l'acétonurie, dans la plupart des méningites bacillaires son apparition est tardive et sa quantité légère. L'haleine a rarement une odeur nettement acétonique (HUTINEL).

Dans certains cas, où l'accès d'acétonémie marque le début d'une méningite, il arrive que le diagnostic reste en suspens les premiers jours.

L'évolution seule permet d'affirmer la méningite. Les signes d'acétonémie s'améliorent, tandis que la méningite poursuit son cours.

b) MÉNINGITES SUPPURÉES. — L'acétonurie peut être constatée chez des malades atteints de méningite cérébrospinale, pneumococcique ou d'origine otique. La gravité de la scène fonctionnelle, l'existence d'une réaction méningée accentuée, les caractères du liquide céphalo-rachidien permettent un diagnostic rapide de ces affections.

c) ENCÉPHALITES AIGUES. — Les *encéphalites aiguës* secondaires aux maladies infectieuses et l'*encéphalite épidémique* peuvent simuler l'acétonémie nerveuse. L'acétonurie peut se constater dans ces affections.

Le diagnostic est parfois rendu délicat s'il existe la notion d'une épidémie d'encéphalite en cours (*cas du* D^r BEUTTER, voir *observation XVII*).

Cependant, l'existence de signes oculaires, de troubles de la réflectivité cutanée et tendineuse, l'évolution longue de la maladie permettent d'éliminer l'acétonémie nerveuse à forme encéphalo-méningée.

5. — *Le malade présente de la céphalée et de l'acétonurie*

La *migraine* pourra, elle aussi, prêter à confusion, car elle peut s'accompagner d'acétonurie.

Mais dans cette affection, la céphalée précède les vomissements et en est le caractère dominant pendant toute la durée.

L'acétonurie, en ce cas, est inconstante, tardive et modérée. Dans l'acétonémie vraie, elle est précoce et très forte d'emblée.

On comprendra aisément combien grandes seront parfois les difficultés de l'origine de l'acétonurie.

Ce sont surtout les formes frustes ou larvées de l'acétonémie primitive de l'enfance qui prêteront à confusion, car elles peuvent revêtir le masque d'un certain nombre d'affections graves.

Le diagnostic exact de l'état acétonémique basé sur l'évolution clinique et les symptômes permet de faire un pronostic.

6. — *Il faut aussi rechercher les conditions dans lesquelles apparait l'accès*

L'étude des antécédents du malade permet de mettre en évidence la *diathèse neuro-arthritique*, ou l'*hérédo-syphilis* en certains cas (*stigmates, Wassermann dans le sang des parents et de l'enfant*).

La recherche de la *cause occasionnelle* est également importante. Elle permet de mettre en évidence soit une faute de régime, soit l'helminthiase, soit le début d'une affection aiguë.

**7. — On complètera le diagnostic de l'acétonémie
par la recherche des signes d'acidose
et d'insuffisance du foie**

1° COMMENT RECONNAÎTRE L'ACIDOSE ? — La constatation de l'acétonurie ne suffit pas à faire le diagnostic d'acidose. Elle indique une viciation du métabolisme : la cétose.

D'autres recherches sont nécessaires pour affirmer ou éliminer l'acidose.

Dans certains cas, l'acétonémie, quand elle est excessive, peut s'accompagner d'acidité de l'organisme. Dans d'autres, la formation anormale des corps cétoniques peut être modérée et compensée par une augmentation correspondante des bases du sang. Parfois, la cétose peut coexister avec un excès de ces bases.

Si l'observation clinique permet de faire soupçonner l'acidose (troubles respiratoires, torpeur, coma), seul le laboratoire permet de l'affirmer.

La série des tests d'acidose va du plus simple au plus compliqué. Certains nécessitent le secours d'un laboratoire spécialisé.

L'examen, en plus de la présence des corps cétoniques, révèle une augmentation de l'*acidité urinaire*.

Le praticien peut facilement pratiquer une épreuve permettant de mettre en évidence cette acidité :

On laisse tomber dans un tube contenant 10 cc. d'urine fraîche, 10 gouttes du mélange colorant de Lévy-Darras et Guillaumin (chez Leune). Si la couleur obtenue est bleue ($\text{pH} = 6,2$ et au-dessus) il y a tendance à l'alcalose. Si elle est rouge ($\text{pH} = 5,8$ et au-dessous) il peut y avoir acidose. Cette réaction assez simple permet d'orienter le diagnostic vers l'acidose (GOIFFON).

D'autres recherches plus compliquées permettent d'apprécier l'*acidité organique totale* (technique de Van Slyke et Palmer).

L'acidose pourra être appréciée, d'une façon indirecte, par la mesure de l'*ammoniurie* et de l'*amino-acidurie*.

L'établissement du coefficient d'imperfection uréogénique Maillard-Lanzeberg, appelé aussi coefficient d'acidose, révélera en cas d'acidose une élévation du

$$\text{rapport } \frac{\text{Az uréifié}}{\text{Az uréifié} + \text{az uréifiable}}$$

Cette dernière recherche a été employée par M. CHAUMEIX dans l'étude de l'acétonurie au cours des maladies infantiles.

Enfin, l'examen du sang apporte des renseignements très importants. L'appréciation de la *réserve alcaline* du plasma sanguin, si les circonstances de lieu de milieu s'y prêtent, permettra de connaître l'état d'acidose (*méthode de Van Slyke*). (Un abaissement de la réserve alcaline au-dessous de 50 volumes de CO_2 p. 100 indique un état d'acidose modéré, au-dessous de 40, une acidose modérée, et à partir de 35 volumes, l'imminence du coma.)

2° RECHERCHE DES SIGNES D'INSUFFISANCE DU FOIE. —

L'étude du comportement du foie, au cours des maladies de l'enfance, intéresse au plus haut point le praticien.

L'*examen clinique* permet, chez les enfants acétonémiques, non diabétiques, d'apprécier l'état du foie.

Au cours et entre les accès, on peut noter un gros foie, des signes de cholémie, du sub-ictère, traduisant une déficience de cet organe.

Au cours de certaines crises, on peut noter des hémorragies diverses et du purpura, traduisant vraisemblablement un trouble de la fonction coagulante du foie.

L'*analyse urinaire* permet de constater en plus des pigments et sels biliaires, une élimination exagérée d'ammoniaque et d'acides aminés avec diminution de l'urée.

Le rapport de Maillard-Lanzenberg, souvent élevé dans ces cas, non seulement est un indice d'acidose, mais aussi est celui d'un trouble du métabolisme des protéïdes. Sa recherche peut donc être importante dans le cas d'insuffisance hépatique (SAVY et VELLUZ).

L'*examen* du sang révèle une augmentation du taux de l'urée.

La recherche de l'acétonurie n'a pas qu'une valeur théorique en clinique infantile. La constatation de ce symptôme, ainsi que la recherche de l'acidose et des signes d'insuffisance du foie, permettent d'établir une diététique et une thérapeutique efficaces.

CHAPITRE VI

Conséquences thérapeutiques

La constatation de l'acétonurie, en dehors du diabète de l'enfance, permet de poser des indications thérapeutiques et diététiques importantes.

A. — L'acétonémie associée aux vomissements périodiques

Il faut distinguer le traitement de l'accès et son traitement prophylactique.

1° AU MOMENT DE L'ACCÈS, l'enfant sera mis au repos absolu, au lit, dans une chambre silencieuse, loin de tout bruit et de toute excitation.

On évitera la diète absolue, l'inanition pouvant augmenter l'acétonurie,

On fera boire à l'enfant de l'eau glacée très sucrée, à 20 %, ou des infusions très sucrées également.

On lui donnera deux fois par jour des lavements d'eau bouillie chaude.

En cas d'intolérance absolue, ou de torpeur accentuée, on donnera des lavements de sérum salé ou glucosé à 47/1000.

Les injections de sérum ne seront faites qu'en cas de persistance de la crise et de déshydratation accentuée.

On évitera de purger l'enfant, surtout avec du calomel, et de donner des médicaments calmants (bromure, morphine) qui peuvent être nocifs.

En cas de dépression accentuée, les potions stimulantes, thé, café, sont indiquées, ainsi que les injections de sérum adrénaliné, de coramine. A cause de l'état du foie, il ne faut pas abuser de l'huile camphrée.

On luttera contre l'acidose par la médication alcaline. Dès le début de la crise, les alcalins seront administrés en quantité suffisante.

Le bicarbonate de soude sera donné à la dose de 0 gr. 20 ou 0 gr. 50 toutes les demi-heures, de préférence dissous dans de l'eau très sucrée.

On peut donner, suivant les indications de Marfan, le bicarbonate de soude de la façon suivante:

Faire dissoudre 5 à 6 morceaux de sucre dans un verre d'eau et ajouter une cuillerée à café de bicarbonate. Cette solution sera donnée froide ou même glacée à la dose de 4 à 5 cuillerées à café toutes les demi-heures.

On pourra également donner de l'eau de Vichy ou une solution de bicarbonate de soude à 17 gr. pour

1.000 d'eau bouillie, à la dose d'un quart de litre par jour.

En cas d'intolérance gastrique ou de troubles encéphalo-méningés, la solution de bicarbonate de soude sera administrée en lavement, additionnée de bile ou non.

Exceptionnellement, on aura recours aux injections intraveineuses de sérum bicarbonaté comme dans le diabète grave. Quant à l'insuline, nous verrons plus loin ce qu'il faut attendre de cette médication.

Nous rappellerons aussi que la crise acétonémique guérit généralement sans avoir recours à une médication intensive. Le régime avec hydrates de carbone et la médication alcaline sont largement suffisants dans la majorité des cas.

2° ENTRE LES ACCÈS, on instituera un traitement prophylactique :

a) *Régime*. — Il faut établir un régime peu toxique pour le foie. On évitera de donner des corps gras en quantité exagérée. Le beurre sera donnée d'une façon modérée, de même que le lait que l'on pourra écrémer en partie.

La viande et les œufs, sans être interdits, seront donnés sans excès. On recommandera surtout un régime riche en hydrates de carbone (farineux, pâtes, légumes verts). Le chocolat, le thé, le café seront évités autant que possible.

L'eau sera la boisson habituelle.

S'il s'agit d'un nourrisson, on donnera du lait écrémé

partiellement et on hâtera l'ablactation (bouillies, etc.) sans hâter le sevrage outre mesure.

b) *Médication alcaline.* — On instituera systématiquement des cures alcalines intermittentes. Par exemple, dix jours par mois, deux fois par jour avant les repas, on donnera une prise de bicarbonate de soude de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 additionnée, chez l'enfant plus grand, de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de sulfate de soude.

On prescrira, de même, la solution de Bourget par verre à bordeaux, pendant 15 à 20 jours par mois.

c) *Hygiène générale.* — L'exercice, en évitant tout surmenage musculaire, la vie au grand air sont recommandés dans la deuxième enfance. Ils pourront modifier, dans une certaine mesure, le terrain arthritique de l'enfant, terrain sur lequel se développent si fréquemment les crises acétonémiques.

d) *Cure hydro-minérale.* — De même, une cure hydro-minérale à Vichy ou à Vals sont particulièrement indiquées chez certains enfants de souche arthritique.

e) *Traitement étiologique.* — L'hygiène générale, l'exercice, le séjour aux stations hydro-minérales et le régime permettront de traiter l'arthritisme héréditaire.

S'il s'agit d'hérédosyphilis ou si elle est soupçonnée, un traitement spécifique est indiqué.

On recherchera la cause occasionnelle de l'accès et on tâchera de la supprimer par un traitement approprié (helminthiase, abus des corps gras, etc.). Toute autre cause pouvant provoquer une crise acétonémique (appendicite, affection aiguë) sera traitée pour son propre compte.

B. — Acétonurie au cours d'affections infantiles diverses

a) MALADIES FÉBRILES. — La constatation de l'acétonurie au cours des états infectieux constitue un élément précieux, pouvant modifier, en certains cas, les indications diététiques et thérapeutiques.

S'il s'agit d'acétonurie au cours d'un état fébrile simple ou d'inanition partielle, il suffira d'augmenter la ration des hydrates de carbone et de diminuer la diète du malade.

S'il s'agit d'acétonurie survenant au cours de pyrexies graves, ou de toxi-infections, le régime hydrocarboné sera institué et on écartera de l'alimentation les corps gras, les albuminoïdes. On aura recours à une médication alcaline légère, aux injections de sérum glycosé, aux toni-cardiaques sans abuser de l'huile camphrée.

b) ETATS DE DÉNUTRITION. — Lorsque l'on se trouvera en présence de troubles de la nutrition, comme l'athrepsie du nourrisson, entraînant une acidose plus ou moins accusée et l'excrétion des corps cétoniques dans les urines, il sera convenable d'instituer un régime d'hydrates de carbone et une médication alcaline.

Les alcalins lutteront contre l'état d'acidose, en rétablissant l'équilibre acidobasique.

Les hydrates de carbone permettront au foie de reconstituer ses réserves de glycogène et de brûler complètement les corps cétoniques.

Si l'intolérance du malade est complète pour toute espèce d'aliment, les hydrates de carbone seront donnés sous leur forme la plus simple et associés au bicarbonate de soude : on utilisera une solution glucosée bicarbonatée contenant 3 gr. de glucose et 0 gr. 30 de bicarbonate de soude par cuillerée à bouche (P^r MOURQUAND).

C. — L'acétonurie post-opératoire

L'acétonurie peut survenir après une intervention. Elle est souvent latente. Mais, parfois des troubles plus graves dus à une lésion hépatique accompagnent cette excrétion de corps cétoniques. Trois causes peuvent provoquer ces troubles : la diète, l'anesthésique, la lésion du foie par l'infection.

Aussi l'on évitera un régime diététique trop prolongé et on le remplacera par une alimentation rationnelle, riche en hydrates de carbone. CHAUVIN et OECONOMOS recommandent de faire ingérer la veille de l'intervention et les jours suivants 150 gr. de glucose.

On emploiera l'anesthésie avec prudence (chloroforme en particulier) chez certains malades dont le foie peut être lésé.

Lorsque les accidents post-opératoires éclatent, le glucose sera administré largement. On ajoutera à ce traitement le bicarbonate de soude et l'insuline.

D — L'insuline dans le traitement de l'acétonémie non diabétique infantile

L'insuline a été employée dans le traitement des céto-ses non diabétiques de l'enfant.

1. — *Vomissements cycliques*

Elle a été préconisée dans les vomissements cycliques par TORELLO CENDRA (1924), MEYER et BEMBERG, CARRASCO CADENAS, WEILL-HALLÉ et CHABANIER).

Ces différents auteurs ont eu d'excellents résultats: les injections d'insuline, administrées à doses suffisantes, font cesser rapidement les vomissements. Un traitement à l'insuline plus ou moins prolongé empêcherait le retour des crises.

L'insuline ne produit véritablement son effet, que si elle est combinée avec l'introduction d'hydrates de carbone dans l'organisme.

SECKEL souligne ce fait et signale dans une de ses observations que deux injections d'insuline faites à deux heures d'intervalle furent sans action sur l'état de l'un de ses malades. L'état de celui-ci se modifia immédiatement après l'adjonction à l'insuline de solution sucrée donnée en ingestion et en lavement.

Les observations de TORELLO-CENDRA, de MEYER et BEMBERG montrent ce bon résultat de l'insuline. Ce médicament détermine une descente rapide du taux de l'acétonurie.

Mais cette action favorable de l'insuline dans les

états acétonémiques non diabétiques de l'enfant n'est pas admise sans conteste par M. LABBÉ. Cet auteur fait une critique des résultats précédents et conclut de ses observations personnelles qu'il est excessif de considérer l'insuline comme le médicament héroïque des accès d'acétonurie non diabétique.

Malgré la diversité d'opinion des auteurs, il est hors de doute que l'insuline peut rendre des services dans le traitement de certains états acétonémiques non diabétiques.

Les vomissements avec acétonémie des enfants sont heureusement influencés par l'association de l'insuline et des solutions glucosées.

Das ces cas, le traitement par l'insuline doit être aussi prudent que possible.

On aura avantage à ne pas dépasser la dose de une à une unité et demie clinique d'insuline par kilogramme de poids de l'enfant et de faire suivre l'injection d'insuline par l'administration de glucose ou de lait sucré. On pourra adjoindre une injection d'un demi centimètre cube de solution d'adrénaline en solution à 1/1000.

Les injections d'insuline seront répétées plus ou moins fréquemment suivant l'état du malade.

2. — *Etats de dénutrition*

Dans les états de dénutrition de l'enfant, accompagnés parfois d'acétonurie et d'acidose, l'insuline peut être employée.

Elle permet une assimilation plus complète des hydrates de carbone et fait disparaître l'acétonémie.

Elle a été préconisée dans l'athrepsie, même sans acétonurie, par NOBÉCOURT et ses élèves.

3: — *Suites opératoires*

De même l'insuline peut être indiquée dans certaines infections, dans les suites post-opératoires, où l'acétonurie est en relation avec un trouble hépatique.

En somme, l'insuline n'a pas une indication formelle dans les cétozes non diabétiques. Elle doit être maniée avec prudence; chaque injection de ce médicament doit être suivie d'absorption de glucose (ingestion ou injection de sérum glucosé) pour éviter les accidents d'hypoglycémie.

Son emploi n'exclut pas la médication alcaline dans les accès acétonémiques ni le régime hypotoxique pour le foie.

Observations

OBSERVATION I (Docteur BEUTTER)

Vomissements cycliques

M... André, 6 ans. Juin 1925. L'enfant est examiné pour troubles gastro-intestinaux.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux du petit malade, on ne remarque rien de particulier.

Il a été soigné par le P^r Weill (de Lyon) pour troubles digestifs survenus à l'âge de 2 mois. Cet enfant a été élevé au biberon et nourri au lait de vache.

Le docteur Péhu (de Lyon) l'a soigné pour troubles hépatiques.

L'enfant a de fréquentes poussées de strophulus et des troubles survenant à intervalles plus ou moins longs. Ces troubles sont caractérisés par des vomissements, de la fièvre et un léger abattement.

Le 27 juin 1925, l'enfant est vu, par le D^r Beutter, pour une poussée de strophulus.

Le poids du malade est de 17 kgr. 80. L'examen révèle un gros foie nettement perçu au-dessous du rebord costal droit.

L'acétone n'a pas été recherché à ce premier examen.

Les examens pulmonaire et cardiaque sont négatifs. Pas d'albuminurie.

L'enfant va passer quelques semaines à Chamonix.

Le 25 juillet, subitement, une crise de vomissements se produit.

L'enfant a de vives douleurs épigastriques, de la céphalée, une légère fièvre,

L'examen des urines, pratiqué à ce moment, révèle une acétonurie très forte.

Le 26 juillet, l'enfant est toujours atteint de troubles gastriques. Il existe de la torpeur ; la température est à 38°.

Les urines examinées de nouveau présentent, en plus de l'acétonurie une très légère glycosurie.

Il s'agit d'une crise d'acétonémie. L'enfant est mis au traitement alcalin (sulfate de soude, bicarbonate de soude).

L'acétonurie persiste jusqu'au début d'août 1926.

Le 6 octobre 1925, l'enfant est revu par le Dr Beutter. L'état général est satisfaisant. Les urines sont normales.

L'examen du foie révèle toujours une légère hypertrophie de cet organe, sans grosse rate. L'enfant a de l'oxyurase.

Une cure à Vichy est conseillée.

L'enfant est revu en 1928. Il va tout à fait bien ; les crises ne se sont jamais reproduites.

OBSERVATION II

(Docteur BEUTTER)

Vomissements cycliques

V... Anna, 13 ans. Le 18 novembre 1927, la malade entre dans le service de M. le docteur Beutter, pour vomissements.

Antécédents. — La mère est en bonne santé. Elle a eu cinq grossesses à terme, pas de fausses couches. Deux des enfants sont décédés, en bas âge, d'affection indéterminée.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire.

Dans les antécédents personnels de l'enfant, on note une bronchite, il y a deux ans environ, et la rougeole, sans complications.

Auparavant, la malade n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Ce n'est seulement depuis quelques jours que la malade a des vertiges et de la céphalée. Les vomissements sont apparus il y a trois jours.

A l'entrée : l'enfant paraît chétive. Elle se plaint de la gorge. Il y a trois jours elle aurait eu une angine légère avec adenopathie sous-maxillaire.

Actuellement, la gorge est normale.

Les vomissements se produisent à quatre ou cinq reprises dans la journée. L'haleine est fétide.

L'examen visceral est négatif. On ne trouve rien aux poumons et au cœur.

Le poulx est à 90. La tension artérielle à 120/70. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Le ventre est souple et non douloureux.

L'examen du système nerveux est négatif. Il n'existe ni raideur de la nuque, ni Kernig.

Les urines sont peu abondantes, d'odeur aigre, et contiennent de l'acétone et de l'acide diacétique.

Les urines de 24 heures sont recueillies. L'examen révèle :

(Analyse de M. Etiévant, pharmacien de l'hôpital Bellevue)

Volume, 500 cc.

Urée par litre, 5 gr. 86 ; par 24 heures, 2 gr. 93.

Chlorures en NaCl, 6,31 ; par 24 heures, 3.15.

Phosphates en $P^2 O^5$, 0 gr. 65 ; par 24 heures, 0,32.

Traces d'albumine.

Acétone et acide diacétique, 1 gr. 50.

Le dosage de la glycémie révèle 0 gr. 60 de glucose par litre de sang.

L'amélioration de l'enfant est rapide. Elle a été mise au traitement alcalin, combiné à un régime d'hydrates de carbone.

Sortie du service le 26 novembre 1927.

OBSERVATION III

(Docteur BEUTTER)

Vomissements cycliques

L... Fleury, 4 ans. Le 9 juin 1927, est reçu dans le service des enfants malades, un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux.

Le père est en bonne santé. La mère est bien portante. Pas d'éthylisme ni de spécificité avoués chez les parents.

L'enfant est né à terme. Il a eu une gastro-entérite à un an et demi.

Il a été nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de un an.

A deux ans, coqueluche suivie d'une rougeole bénigne.

Depuis trois mois environ, l'enfant s'alimente difficilement.

Il est sujet à des vomissements fréquents, survenant tous les dix ou quinze jours. Ces vomissements sont accompagnés de douleurs abdominales, et parfois de diarrhée.

Depuis un mois, l'enfant a eu trois crises de vomissements.

A l'entrée, on ne constate aucun signe grave. L'enfant n'a ni signes méningés, ni état fébrile.

L'examen viscéral est complètement négatif.

Les vomissements se sont répétés plusieurs fois dans le service.

L'haleine est nettement acétonique et les urines contiennent de l'acétone.

Le 10 juin 1927, on pratique un examen radioscopique de l'estomac. On note la présence d'aérophagie et une évacuation un peu ralentie du contenu gastrique (six heures environ).

Le 12 juin, météorisme abdominal accusé, accompagné d'éruptions, sans vomissements.

Dès le début, le traitement alcalin a été institué (*bicarbo-*

nate de soude, eau de Vichy). L'état du malade s'est amélioré rapidement.

L'examen des urines pratiqué le 15 juin ne révèle plus d'acétone.

OBSERVATION IV

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonémique et diarrhée

Régis R..., 20 mai 1921. L'enfant est âgé de 11 ans. Il est amené à la consultation du docteur Beutter pour troubles gastro-intestinaux. Les parents du malade sont en bonne santé.

Deux frères plus jeunes sont bien portants.

On ne note rien dans les antécédents personnels du malade. Sa santé a toujours été normale. Il a été traité, il y a un an, pour des oxyures.

Depuis trois jours, l'enfant souffre du ventre, a de la diarrhée. Il n'a jamais vomi.

L'examen ne révèle aucun stigmate d'hérédo-syphilis. L'examen viscéral est négatif.

L'enfant a de fréquentes crises diarrhéiques. L'examen des urines révèle de l'acétone en abondance.

Le traitement habituel (médication alcaline, sucre) est institué.

L'amélioration ne tarde pas à se produire et les différents troubles disparaissent rapidement.

OBSERVATION V

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonémique et diarrhée

M... Suzanne, 3 ans. 1924. Tous les mois, depuis un an environ, l'enfant est atteinte de crises de diarrhée. On ne

signale rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

L'enfant est née à terme et a été élevée au sein maternel.

Les crises diarrhéiques surviennent à intervalles plus ou moins longs et ne se sont jamais accompagnées de vomissements.

En 1924 le 3 mai, la malade est vue par M. le docteur Beutter.

L'enfant a des selles fétides, très fréquentes. Les matières sont acides et grisâtres. Les urines contiennent de l'acétone.

La malade est mise à un régime hydrocarboné et à une médication alcaline intermittente.

En 1925, l'enfant est revue de nouveau. Les crises diarrhéiques ont disparu depuis huit mois environ.

OBSERVATION VI

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonémique et diarrhée

R... Jean, 11 mois. Saint-Maurice-en-Gourgois. Août 1927. Il s'agit d'un nourrisson atteint de troubles gastro-intestinaux.

On ne signale rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

L'enfant est né à terme (poids : 5.650 gr. à la naissance). Il a été élevé au sein et au biberon.

Depuis l'âge de quatre mois, il présente de petites crises de diarrhée. De temps en temps, surviennent des crises convulsives accompagnées de poussées fébriles et d'oligurie. Les urines sont rares et fétides pendant ces périodes.

Une ponction lombaire a été faite, pendant l'une d'elles, en mai 1927, et a montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Le 2 août 1927 l'enfant est agité. La température est de

38°,5. Il a perdu environ deux cents grammes en quinze jours.

L'enfant présente un début d'éruption dentaire. Les urines ne peuvent être examinées à cette époque.

Le 10 août 1927, l'enfant va mieux; les urines sont plus abondantes, et contiennent de l'acétone.

L'enfant revu le 25 août 1927, est nettement amélioré par le régime et les alcalins. Il n'a pas eu de nouvelles crises diarrhéiques ni de convulsions. Il a eu une poussée d'urticaire dans l'intervalle des deux derniers examens.

Il n'y a plus d'acétonurie.

On continue le traitement alcalin auquel on adjoint une cure de peptalmine.

OBSERVATION VII

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonémique et diarrhée

B... Jean, 1 an 1/2. L'enfant présente de fréquentes crises de diarrhée.

On ne signale rien dans ses antécédents. L'enfant, né à terme, nourri au sein maternel, s'est toujours bien porté.

Dans le courant de l'année 1926 sont survenues, sans causes apparentes des crises de diarrhée, sans fièvre, et accompagnées parfois de strophulus.

En janvier 1927, l'enfant a eu une crise de vomissements incoercibles, accompagnée d'un syndrome acétonémique très net et de diarrhée fétide.

Le 5 février 1927, le malade reprend une nouvelle crise.

Les urines contiennent de l'acétone.

L'examen ne révèle rien de particulier au cœur et aux poumons.

Malgré le traitement et le régime, les crises se renouvellent, mais à espaces plus longs.

OBSERVATION VIII

(Docteur BEUTTER)

Syndrome douloureux abdominal et acétonurie

W... François, 9 ans 1/2. Le 10 août 1923 entre à la clinique de M. le docteur Perrenot (Saint-Etienne), un jeune malade atteint de douleurs abdominales.

Son médecin l'envoie pour crise d'appendicite probable.

Les antécédents du malade, héréditaires ou collatéraux, ne présentent rien de particulier.

L'enfant était bien portant antérieurement. Il est, seulement, sujet à de fréquentes indigestions, au dire des parents.

La crise actuelle a débuté dans la soirée du 9 août 1923, par des douleurs vives généralisées à tout l'abdomen. Elles ont été accompagnées de vomissements.

Cependant, les douleurs ne sont pas localisées nettement au niveau de la région appendiculaire. Elles sont continues, avec périodes d'exacerbation.

L'examen ne révèle pas de contracture abdominale, ni de point de Mac-Burney.

La température est normale ; le pouls légèrement accéléré (95 pulsations à la minute).

M. le docteur Perrenot ne trouvant aucun signe net d'appendicite, diffère l'intervention.

Le malade est montré le lendemain à M. le docteur Beutter.

L'état général du malade est mauvais. L'enfant est très prostré.

Il ne vomit pas, mais présente un état nauséux marqué.

Il n'y a pas de dyspnée ; le pouls est bien frappé (90). La température est à 38°.

On constate que l'odeur de l'haleine est légèrement aigrelette.

L'examen de l'abdomen montre une rétraction de la paroi abdominale antérieure, sans contracture, ni point douloureux. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée,

L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. La réaction d'Imbert-Bonnamour est fortement positive. La réaction de Gerhardts est très nette.

Le diagnostic d'appendicite aiguë est écarté en raison du manque de signes physiques précis. La présence, dans les antécédents du malade, de crise de vomissements (qualifiés, par la famille d'indigestions) et la présence de l'acétonurie abondante font faire le diagnostic de crise acétonémique.

Le malade est mis au traitement alcalin, avec régime de farineux et d'aliments sucrés.

Dès le lendemain, le 12 août 1923, les signes inquiétants : douleurs, obnubilation, abattement ont disparu complètement.

Il persiste seulement une acétonurie très nette, qui disparaît les jours suivants.

OBSERVATION IX

(Docteur BEUTTER)

Douleurs abdominales et acétonurie

Jean R., 4 ans 1/2. L'enfant présente de vives douleurs abdominales.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, on ne note rien de particulier.

Le jeune malade a déjà eu, antérieurement, des crises analogues avec douleurs vives et des vomissements.

Ces crises ont été particulièrement fréquentes dans le cours des années 1926 et 1927.

La crise actuelle a débuté le 21 mai 1927.

L'enfant a présenté, peu de temps avant, une poussée d'urticaire.

Il n'a pas vomi. Quelques convulsions, d'ailleurs de courte durée, ont précédé la crise douloureuse abdominale.

Le malade paraît souffrir beaucoup, surtout au niveau des régions périombilicale et épigastrique.

L'examen révèle un léger météorisme abdominal, sans

contracture, ni hyperesthésie cutanée, ni empatement de la fosse iliaque droite.

Le foie est gros et légèrement douloureux.

L'enfant urine peu et a une constipation opiniâtre.

L'haleine dégage une forte odeur d'acétone. Les urines, examinées, sont fétides et contiennent des corps cétoniques. Il n'y a ni glycosurie ni albuminurie.

Le lendemain, ces signes sont plus atténués. L'enfant est guéri le 23 mai 1927.

Les urines, pendant trois jours, après la guérison, contiennent encore de l'acétone.

OBSERVATION X

(Docteur BEUTTER)

Syndrome douloureux abdominal et acétonurie

V... Marie, 11 ans. La malade entre à l'hôpital le 19 novembre 1923, pour douleurs abdominales.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, la mère de l'enfant a eu huit grossesses, dont trois fausses couches. Un frère de la malade est mort à 2 ans, de méningite. Le père est en bonne santé.

La petite malade a de fréquentes douleurs abdominales, survenant plus ou moins régulièrement depuis quatre ou cinq ans.

Les douleurs n'ont jamais été accompagnées de vomissements.

A l'examen, on constate que le teint de la malade est subictérique. La température et le pouls sont normaux. On ne trouve rien à l'examen pulmonaire et à l'examen du cœur. La rate n'est pas perceptible. Le foie est un peu gros et douloureux. L'examen des selles ne révèle aucun parasite intestinal.

Les urines sont examinées ; acétonurie abondante,

On donne à la malade des prises de bicarbonate et de sulfate de soude, et on prescrit un régime de farineux.

La guérison est rapide, et la malade sort du service le 29 novembre 1923, sans avoir présenté de nouvelle crise.

OBSERVATION XI

(Docteur BEUTTER)

Syndrome douloureux abdominal et acétonurie

Roger Tr..., 5 ans. Le 15 juillet 1928, le petit malade est pris de vives douleurs abdominales. Le père de l'enfant fait venir d'urgence le docteur Beutter. L'interrogatoire de la famille ne révèle rien de particulier dans les antécédents héréditaires de l'enfant.

Le malade, dont la santé antérieure était habituellement bonne, a eu, cependant, des crises douloureuses analogues dans le cours de l'année 1927. Il a rejeté, à différentes reprises, des ascaris.

La crise douloureuse actuelle a débuté dans la matinée du 15 juillet vers huit heures. A son lever, l'enfant a eu un ou deux vomissements, accompagnés d'état nauséeux persistant.

La température, prise par les parents, à ce moment, était normale.

L'enfant est dans un abattement extrême ; le facies est grippé ; les douleurs abdominales sont très marquées, surtout au niveau de l'épigastre.

L'abdomen est un peu rétracté, mais on ne constate ni point de Mac-Burney, ni contracture. La fosse iliaque droite n'est pas empatée.

Le toucher rectal ne révèle aucune douleur nette.

Le foie est un peu gros.

L'enfant a une haleine forte, acétonique. Les urines, peu abondantes, sont examinées. On trouve de l'acétone et de l'acide diacétique en fortes proportions.

Ces constatations faites, le diagnostic d'appendicite est écarté. Il s'agit d'une crise acétonémique. Le traitement alcalin et le régime sucré est appliqué. Rapidement, les accidents se calment et une débâcle urinaire se produit.

Le 23 juin 1928, le malade est revu par le docteur Beutter. Le foie est toujours un peu gros.

OBSERVATION XII

(Docteur BEUTTER)

Syndrome douloureux abdominal et acétonurie

B... Cyprien, 8 ans. Il s'agit d'un enfant malade depuis deux jours environ. Il est atteint de vomissements, accompagnés de douleurs abdominales vives faisant craindre une crise d'appendicite. Il entre à l'hôpital le 1^{er} juillet 1927.

Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier. Le malade a sept frères en bonne santé. Un frère est mort à 18 mois de broncho-pneumonie.

L'enfant est légèrement abattu ; il répond mal aux questions posées.

La température est à 38°, le pouls, à 110. On note une légère dyspnée, avec poses respiratoires nettes. L'enfant n'a pas eu de vomissements depuis son entrée à l'hôpital. La langue est saburrale. L'odeur de l'haleine est nettement acétonique.

Le ventre est un peu rétracté. La souplesse de la paroi antérieure est conservée.

On ne note pas de point douloureux au niveau de la fosse iliaque droite.

Le cœur et les poumons sont normaux. La tension artérielle est de 130/70.

Le poids de l'enfant est de 19 kg. 300.

Les urines sont rares, fétides et chargées. L'examen ne révèle ni sucre, ni albumine, mais, par contre la réaction de Legal et la réaction de Gerhardts sont fortement positives.

Le diagnostic de crise acétonémique à forme douloureuse abdominale est posé. Le traitement classique est employé. L'enfant s'améliore rapidement.

L'examen de la glycémie a révélé 0 gr. 90 de glycose par litre de sang.

Le Wassermann a été négatif.

Le 3 juillet 1927 l'enfant va mieux. L'acétonurie persiste à l'état de traces.

OBSERVATION XIII

(Docteur BEUTTER)

Accès fébrile et acétonurie

S... Marthe, 7 ans. 1920. Depuis 24 heures environ, cette malade présente un état général mauvais et de la fièvre.

Les parents et les frères de la malade sont en bonne santé.

En 1919, la malade a eu des vomissements cycliques typiques, avec syndrome nettement constaté.

Depuis quelques mois, l'enfant présente des accès fébriles assez fréquents, avec odeur aigrelette de l'haleine et acétonurie, sans vomissements.

L'enfant, à son entrée dans le service du docteur Beutter est en plein accès fébrile. La température atteint 39°, le pouls est à 110. L'agitation est accentuée.

L'examen révèle un léger subictère ; l'odeur de l'haleine est acétonique.

Le ventre est souple. On constate un foie hypertrophié légèrement, sans spléno-mégalie. Les urines sont examinées : la réaction de Legal et celle de Gehhardt sont positives et assez marquées.

La crise est calmée dès le lendemain de l'entrée. Il persiste une acétonurie moins marquée que la veille. L'enfant est nettement améliorée.

OBSERVATION XIV

(Docteur BEUTTER)

Accès fébrile et acétonurie

G... Marius, 3 ans 1/2. 15 juillet 1922. Ce malade entre à l'hôpital pour différents troubles : état fébrile, courbature et agitation.

L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche il y a un an. Peu de temps après, il fut atteint de broncho-pneumonie.

A son entrée à l'hôpital, on note un état fébrile marqué : 40°.

L'examen ne révèle aucun signe pulmonaire ou cardiaque.

A la palpation, le foie et la rate paraissent normaux. L'enfant est pâle. L'examen révèle cependant un très léger subictère. La constipation opiniâtre.

Dans les urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine, on constate de l'acétonurie.

Le 16 juillet 1922, la température est à 37°,5 et l'enfant commence à s'alimenter. On institue un régime d'hydrocarbonés et un traitement par les alcalins.

Le 20 juillet, l'enfant sort de l'hôpital, ne présentant plus d'acétonurie.

OBSERVATION XV

(Docteur BEUTTER)

Accès fébrile et acétonurie

B... Paul, 3 ans, 1923. L'enfant présente à époques plus ou moins régulières, de la fièvre. Il n'a jamais eu de crises convulsives ni de vomissements. De temps en temps le malade devient maussade et perd l'appétit. La température prise au cours de ces malaises atteint 38,5 et même peut dépasser 39°.

Ces troubles se maintiennent pendant quelques heures, parfois pendant une journée entière. Plusieurs fois, l'acétonurie a été constatée. C'est au cours d'une de ces crises, que l'enfant est vu par M. le docteur Beutter.

L'enfant a une température de $39^{\circ},5$. On ne note rien à l'examen somatique, sauf une légère hypertrophie du foie.

L'haleine est très nettement d'odeur acétonique. L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine, mais une acétonurie très forte.

L'enfant est mis au repos pendant quelques jours, avec un traitement alcalin et un régime de farineux. L'acétonurie persista encore quelque temps sans que l'enfant ait eu de nouvel accès fébrile.

Revu en 1928, l'enfant va d'une façon parfaite. Il n'a pas de crises acétonémiques, ni de fièvre depuis 1 an $1/2$.

OBSERVATION XVI

(Docteur BEUTTER)

Accès fébrile et acétonurie

R., Suzanne, 5 ans. Tous les deux mois environ, l'enfant présente un accès fébrile, accompagné de changement de caractère et d'anorexie.

Jamais au cours de ces accès, elle n'a eu de vomissements.

Chaque fois l'enfant présente un état de constipation opiniâtre et un état saburral de la langue.

L'haleine de la malade est toujours, en ce moment, d'une odeur aigrelette nette.

Au cours d'une de ces crises (6 février 1925), la température a atteint $39^{\circ},5$ et une acétonurie abondante a été constatée.

L'enfant a été revue, deux ou trois fois, pour des crises analogues. Chaque fois l'acétonurie a été mise en évidence.

OBSERVATION XVII

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphaloméningée

(Observation parue dans *La Loire Médicale* de 1921)

Jean-Baptiste B..., 8 ans. Le malade est envoyé par le docteur Giroud, qui a pu l'observer dès le début des accidents et fournir toutes les précisions utiles. Rien de spécial chez les parents ; personnellement, a été opéré en juin 1920, de végétations adénoïdes. Depuis trois ans, prend facilement des indigestions avec vomissements fréquents, débutant brusquement, durant trois ou quatre jours, et disparaissant aussi rapidement qu'ils sont venus.

L'affection actuelle a débuté le 20 janvier 1921 : brusquement céphalée, vomissements, somnolence, état général grave, respiration de Cheyne Sokes, signe de Kernig. Le tableau clinique se rapprochant beaucoup de celui observé chez d'autres enfants de la même région, qui avaient été atteints d'encéphalite léthargique, l'enfant est envoyé à l'hôpital le 22. A son entrée, l'enfant présente un état de torpeur très prononcé, sans paralysies oculaires bien nettes ; l'examen viscéral est à peu près négatif, sauf un état saburral accentué des voies digestives. L'abdomen est un peu douloureux, plutôt rétracté. Le foie paraît normal ; la rate est perceptible. Quelques sibilances dans les deux poumons ; rien au cœur. L'examen révèle, en plus, une raideur nette de la nuque, des irrégularités respiratoires.

L'enfant a eu des vomissements glaireux à deux ou trois reprises.

Il est très constipé.

On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide sans hypertension et qui est trouvé absolument normal (réaction albumineuse très faible, pas de sucre, pas d'éléments cellulaires, ni microbiens). Le lendemain, l'état reste identique,

malgré la médication employée (urotropine jaborandi) et dictée par l'hypothèse semblant probable d'encéphalite. Température, 39°,8. Rien de plus que la veille, à l'examen. Le sang, après coloration, est trouvé normal. On note une légère leucopénie. Cependant, étant frappé par le fait que l'enfant a eu déjà des accidents analogues, on pense à la possibilité d'accidents acétonémiques. L'haleine présente, en effet, nettement l'odeur caractéristique. Pourtant une analyse sommaire des urines conservées depuis la veille ne montre ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Une réserve étant faite sur ce dernier point, la médication est changée et la cure alcaline intensive (6 gr. de bicarbonate de soude) est instituée. Une nouvelle analyse, plus soigneuse, est faite par M. ETIÉVANT, pharmacien en chef des Hospices, et confirme le diagnostic.

L'examen des urines totales montre en effet:

Volume en 24 heures: 230 cm². Réaction fortement acide.

Densité à 15°,6 = 1021.

Urée = 31 gr. 18 par litre (7 gr. 17 par 24 heures).

Chlorures (en NaCl) = 2 gr. 20 (0 gr. 50 par 24 heures).

Phosphates (en P² o⁵), 1 gr. 99 (0 gr. 45 par 24 h.).

Albumine: moins de 0 gr. 10 par litre.

Hémoglobine: 0 — Glucose: 0.

Quelques leucocytes à l'examen microscopique.

Sur les urines fraîches (recherche de l'acide diacétique et de l'acétone):

a) *sur l'urine*, directement: Réaction d'Imbert-Bonnamour positive.

b) *sur le distillat*: réaction de Deniges et de Lieben positives.

Le 24 janvier 19121, amélioration considérable de l'état du malade. La torpeur a disparu. La température est normale. Les vomissements ont cessé. La diurèse est abondante. La raideur de la nuque et de Kernig ont disparu.

La guérison est presque complète.

Elle ne fait que s'accroître le lendemain et l'enfant quitte le service sans avoir présenté aucun autre incident les jours suivants.

OBSERVATION XVIII

Acétonémie à forme encéphalo-méningée.

(Observation du Dr BEUTTER, parue dans la
Loire Médicale, 1921.)

Louise B..., 10 ans, 1921.

En dehors d'accidents digestifs, d'ailleurs complètement disparus actuellement, l'enfant a toujours eu une excellente santé. Petite enfance sans aucun incident; nourrie par sa mère jusqu'à l'âge de un an. A 18 mois, premier accès de vomissements répétés durant deux jours, avec constipation et mauvais état général, à propos duquel, d'ailleurs, l'hypothèse de vomissements avec acétonémie n'est pas envisagée.

Ce n'est que six mois plus tard que l'on songe à cette affection, en raison de la périodicité des troubles digestifs (mensuels et à date à peu près fixe).

A l'occasion d'une de ces crises plus intense, l'enfant présente de la torpeur et un état général grave.

L'odeur de l'haleine est aigrelette et l'acétonurie est constatée. Pendant plusieurs années, les crises se reproduisent avec le même caractère: début en pleine santé par vomissements incoercibles, d'abord alimentaires, puis bilieux et aqueux. L'odeur de ces vomissements est aigre. Les urines sont rares et contiennent de l'acétone.

L'enfant présente un état de torpeur très marquée, avec inertie. Couchée en chien de fusil dans son lit, elle répond à peine aux questions posées et ne semble désirer que le calme et le silence.

Après 3 ou 4 jours, une amélioration rapide, presque subite se montre. Il se produit une débâcle urinaire et intestinale. Dans l'intervalle des crises, la santé est parfaite.

A l'âge de six ans, les crises deviennent moins fréquentes (4 crises dans la sixième année).

Actuellement, l'enfant va bien et n'a plus eu de crises à partir de huit ans.

OBSERVATION XIX

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphalo-méningée.

O... Eugène, 11 ans. — Le 2 décembre 1922, ce malade est amené dans le service du D^r Beutter. Il est dans un état de torpeur accentuée. D'après les renseignements donnés par les parents, le petit malade a été pris brusquement, dans la nuit ayant précédé son entrée à l'hôpital, d'une crise convulsive très forte.

L'enfant a perdu, dans la suite, tout à fait connaissance et a eu un peu de contraction des mâchoires.

Auparavant, le malade n'a jamais présenté des troubles semblables. Il avait une bonne santé habituelle. Rien de particulier n'est noté dans les antécédents héréditaires et collatéraux de l'enfant. L'éthylisme et la syphilis sont niées par les parents.

A l'entrée, l'enfant est dans le coma complet; la résolution musculaire est complète; aucune réaction à la piqure n'est constatée. Le facies du malade est rouge; on note une éruption d'aspect ortié sur tout le corps de l'enfant.

La température est à 39°; le pouls est rapide, à 120 pulsations à la minute. On ne trouve rien à l'examen du cœur et des poumons.

Les pupilles sont en myosis et réagissent faiblement à la lumière. Les réflexes rotuliens sont faibles.

On ne peut recueillir, lors de ce premier examen, les urines. La ponction lombaire est pratiquée et montre que le liquide céphalo-rachidien est clair, sans hypertension notable. La réaction de Pandy est négative.

L'examen du liquide révèle 3 ou 4 lymphocytes par millimètre cube. L'examen bactériologique est négatif. Au point de vue chimique, on ne note aucune modification. Le diagnostic reste incertain. L'état de l'enfant se maintient le jour suivant.

Le 4 décembre 1922, on note du Cheyne-Stokes et une légère raideur de la nuque. Le pouls est irrégulier à 130. La température atteint 39,7. La tension artérielle est à 100/50. L'examen des yeux et des oreilles est négatif.

L'haleine du malade a une odeur aigrelette. Les urines recueillies avec beaucoup de difficulté, sont examinées. La réaction de Légal révèle de l'acétone. La réaction de Gerhard est positive. Le malade est mis au traitement alcalin, auquel on adjoint des piqûres de sérum glucosé à 47/1000.

Dès le lendemain' une amélioration très nette se produit. L'enfant n'a plus de torpeur. Les urines sont plus abondantes et contiennent toujours des corps cétoniques, sans sucre ni albumine.

Cette amélioration s'accuse les jours suivants et se maintient. Le 8 décembre 1922, l'enfant sort du service complètement guéri.

OBSERVATION XX

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphalo-méningée

Jeanne B., 13 mois. — Le 10 septembre 1922, le docteur Beutter est appelé auprès d'une petite malade, présentant un état de torpeur profonde depuis 24 heures.

L'enfant a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 11 mois. Depuis, elle est alimentée au lait de vache bouilli, sans aucune faute de régime.

L'enfant a déjà eu trois accès de sommeil analogues.

Elle est née à terme, bien constituée; on ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

A l'examen, on ne constate aucun signe net. La température est à 38,2, le pouls à 80. Pas de vomissements.

L'examen de la langue montre un état suburral.

L'odeur de l'haleine est franchement acétonique.

On ne trouve aucun signe de réaction méningée: ni raideur de la nuque, ni Kernig.

Les urines rares sont difficilement recueillies. L'examen révèle une acétonurie massive.

L'enfant se réveille de sa torpeur le lendemain.

La crise ne s'est pas renouvelée les jours suivants.

OBSERVATION XXI

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie non diabétique et coma.

D..., 9 ans. — Le 29 avril 1928, le docteur Beutter est appelé auprès d'un enfant tombé dans le coma.

Ce petit malade ne présente rien de particulier dans ses *antécédents héréditaires ou collatéraux*. L'enfant a une bonne santé habituelle. Le 9 avril 1928, l'enfant a eu les oreillons. Cette dernière affection a évolué jusqu'au 15 avril, sans complication.

Le 15 avril, la fièvre, qui était tombée, s'est élevée à 39° et a été accompagnée de douleurs épigastriques vives, avec vomissements. Ces symptômes ne se sont accompagnés d'aucune contracture de la paroi abdominale, ni de tuméfaction perceptible. Peu à peu, les douleurs se sont atténuées et ont disparu. En raison de ces douleurs vives, le diagnostic de pancréatite ourlienne a été posé. A cette époque, les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Le 22 avril, l'enfant, contaminé par sa sœur, prend la rougeole. Cette affection suit son cours normal.

Le 29 avril, dans la soirée, le malade est tombé dans le coma, sans aucun prodrome pouvant faire prévoir cet état.

Le début a été brusque. Cependant, à l'interrogatoire de

l'entourage, l'enfant aurait eu une haleine aigrelette, rappelant l'odeur de la pomme reinette, et un vomissement. Les urines ne peuvent être examinées, ce jour-là, en raison de la difficulté de les recueillir.

Le 30 avril, l'enfant est toujours dans le coma. Les urines sont plus abondantes et leur analyse révèle de l'acide diacétique et de l'acétone en abondance.

Cet état comateux persiste le 1^{er} mai. L'odeur de l'haleine est fortement acétonique. L'examen ne révèle aucun signe méningé. L'acétonurie persiste.

On donne du bicarbonate de soude en solution sucrée (*lavements et quelques cuillerées par la bouche*).

Le 3 mai, comme la torpeur persiste encore, on fait une piqûre d'Insuline (15 unités d'Insulyl Roussel) et des injections sous-cutanées de sérum glucosé. Quelques heures après, l'état comateux s'atténue et disparaît. Il persiste une légère obnubilation et de l'acétonurie. L'enfant est nettement amélioré, à une nouvelle visite faite le 5 mai. Il présente une légère surdité, due à une otite moyenne droite, rapidement guérie d'ailleurs.

Le 11 mai, l'enfant est revu. Les signes constatés ont disparu. L'acétonurie a disparu.

OBSERVATION XXII

(Docteur BEUTTER)

S... Antoinette, 3 ans. — Le 21 avril 1927, la petite malade est amenée dans le service de M. le D^r Beutter, pour crises convulsives. L'interrogatoire des parents révèle les faits suivants:

L'enfant n'a jamais eu de maladie grave; rien de particulier n'est signalé dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux; pas d'éthylisme ni de syphilis avoués chez les parents.

Dans la soirée du 21 avril, après un repas copieux, l'enfant a eu des crises convulsives survenues brusquement.

La malade, au dire de la mère, était « sujette aux vers » et la crise actuelle est naturellement attribuée à cette cause. On apprend également, que l'enfant refusait, à certains moments, de manger et était atteinte de somnolence. Généralement, ces signes étaient de courte durée.

A l'entrée: pas d'état fébrile. Le pouls est à 90, régulier. L'enfant est en pleine crise convulsive. Ces convulsions sont généralisées. Les mâchoires sont serrées; les yeux réversés dans les orbites. La respiration est ralentie et suspireuse.

Les réflexes rotuliens ne sont pas abolis. La sensibilité est très atténuée.

L'examen somatique ne révèle aucun signe pulmonaire ou cardiaque.

Le ventre est souple; le foie est un peu gros; la rate n'est pas perceptible.

On est frappé par l'odeur de l'haleine qui est aigre, acétonique. Une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien est clair. La tension au manomètre de Claude est de 25 cc. d'eau. La réaction de Pandy est négative. On note un peu d'acétone dans le liquide. Le sucre est en quantité normale.

L'examen cytologique révèle quelques éléments, 2 ou 3 lymphocytes, par champ.

Les urines recueillies à la sonde sont peu abondantes et contiennent de l'acétone et de l'acide diacétique. Une prise de sang est faite et le taux de la glycémie est de 0 gr. 75 par litre de sang.

On met la malade au traitement alcalin et sucré. Les urines de 24 heures analysées, contiennent 0 gr. 90 d'acétone par litre. Le lendemain, amélioration très nette. Plus de crises convulsives. L'haleine forte et une légère torpeur persistent. Quelques vomissements surviennent. Puis tous ces symptômes disparaissent. L'acétonurie persiste encore 4 ou 5 jours. L'état de la malade redevient normal. Elle quitte le service le 12 mai 1927, sans autres incidents,

OBSERVATION XXIII

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphalo-méningée

M. Balthazar, 9 ans. — Le 14 avril 1926, entre dans le service de M. le Docteur Beutter, un enfant envoyé par le Dr Giroud. Cet enfant présente des signes méningés inquiétants. Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, on ne note rien de particulier.

L'enfant n'a jamais eu d'affection grave antérieure.

Depuis 5 jours environ, le malade est atteint de céphalée, de vomissements répétés, bientôt suivis de torpeur.

A l'entrée, le malade paraît être dans un état très grave. La somnolence est accusée. L'enfant est presque dans le coma complet. Le ventre est rétracté. On peut cependant constater quelques efforts de vomissements.

L'examen ne révèle cependant ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les réflexes sont faibles, mais existent, il n'y a pas de troubles oculaires.

Le pouls est à 60; la température est normale. On ne note rien aux poumons ni au cœur.

L'odeur de l'haleine du malade est franchement acétonique. Les urines sont recueillies par sondage. Leur examen révèle de l'acétonurie sans glycosurie ni albuminurie. Une ponction lombaire est pratiquée. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 10 cc. au manomètre de Claude. On constate une légère acétorachie. L'examen chimique montre en plus des traces d'albumine et une diminution du sucre.

L'examen des selles ne révèle aucuns parasites intestinaux. La torpeur du malade persiste le lendemain. L'état du malade s'améliore rapidement. L'acétonurie existe encore quelques jours après ces accidents d'allure grave, mais à l'état de traces.

La guérison complète survient peu de temps après l'entrée du malade à l'hôpital. L'enfant sort le 21 avril 1926,

OBSERVATION XXIV

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphalo-méningée

C... Vital, 5 ans. — Le malade est envoyé pour signes méningés. Il entre à l'hôpital, dans le service de M. le docteur Beutter, le 8 juin 1925.

Les parents de l'enfant sont en bonne santé.

Le malade a eu la diphtérie en 1923. Il a eu les oreillons en 1924. Récemment, on l'a opéré de végétations adénoïdes. Depuis 4 ou 5 jours, l'enfant présente des troubles digestifs, de la constipation et des douleurs épigastriques, en même temps que de la céphalée et du délire.

Déjà, depuis une huitaine de jours, l'entourage a remarqué un changement de caractère de l'enfant. Ce dernier est devenu impressionnable et triste. Il s'isole de ses camarades et refuse de manger.

A l'entrée, température à 39°. L'examen ne révèle aucune réaction méningée; pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de troubles oculaires, ni de raie vaso-motrice. Il existe uniquement un état de torpeur assez léger. Les poumons et le cœur sont normaux.

On note de l'herpès labial. L'haleine de l'enfant est cependant d'odeur aigre.

L'examen des urines révèle de l'acétonurie: réaction de Legal très marquée.

Au bout de quelques jours, après un traitement alcalin et aliments sucrés, l'état de l'enfant s'améliore vite. La température tombe, la céphalée et les autres signes disparaissent.

La sortie de l'enfant se fait le 15 juin 1925, sans que celui-ci ait présenté d'autres accidents,

OBSERVATION XXV

(Docteur BEUTTER)

Acétonémie à forme encéphalo-méningée

G... Louis, 8 ans. — Le 18 mai 1925, entre un malade envoyé pour signes méningés, par le docteur Chambovet, de la Ricamarie. On ne note rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade. L'enfant, qui avait une santé excellente, a été pris brusquement, dans l'après-midi du 17 mai 1925, d'une céphalée frontale vive et de vomissements.

A l'entrée, le petit malade a 39,5. Il se plaint de douleurs lombaires et de céphalée. Il présente un léger état de torpeur. La constipation est notable et les vomissements surviennent à deux ou trois reprises dans la journée.

L'examen viscéral est négatif. L'abdomen est souple. On note un peu de douleur à pression sur la région épigastrique. La langue est saburrale. La gorge est normale.

L'examen du système nerveux révèle une très légère raideur de la nuque, sans Kernig. Les réflexes rotuliens et achilliens sont normaux.

Les pupilles sont égales et réagissent aux deux modes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien de particulier: tension normale, sucre à l'état de traces, aucun lymphocyte.

Les urines renferment de l'acétone. L'haleine est acétonique. Le malade est mis au traitement alcalin et on lui fait prendre des boissons sucrées.

Le lendemain, la céphalée a disparu; la raideur de la nuque n'est plus constatée.

L'état continue à s'améliorer et l'enfant sort guéri le 23 mai 1925.

Il s'agissait donc d'accès acétonémiques à forme encéphalo-méningée, alors qu'au premier abord, la céphalée intense, l'abattement, la raideur de la nuque pouvaient faire penser à une méningite.

OBSERVATION XXVI

(Docteur BEUTTER)

Crises convulsives et accès acétonémiques

V... Denise, 15 mois. — L'enfant est envoyée par le docteur Branche, pour convulsions. Elle entre à l'hôpital le 22 novembre 1922.

Ces convulsions sont survenues d'une façon brusque.

Dans les antécédents, on note: mère épileptique, décédée à l'âge de 28 ans, de tuberculose pulmonaire. Père en bonne santé.

L'enfant avait une santé habituellement bonne.

A l'entrée, la température est à 37°6. L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles. Rien à l'examen des poumons et du cœur. On note le début d'une éruption dentaire.

Il n'y a aucuns signes méningés. L'haleine de l'enfant est acétonique. Les urines analysées contiennent de l'acétone, sans sucre ni albumine.

Les convulsions ont duré 24 heures. Le traitement alcalin, bicarbonate de soude, par prise de 0 gr. 20 toutes les demi-heures, dans de l'eau sucrée est institué.

L'amélioration de l'état de l'enfant est rapide. Les convulsions ont cessé et ne se sont pas renouvelées.

Une anti-réaction à la tuberculine a été négative.

OBSERVATION XXVIII

(Docteur BEUTTER)

Crises convulsives et accès acétonémiques

M... Claudius, 3 ans. — Le malade est reçu le 16 mai 1924, dans le service du Dr Beutter, pour crises convulsives.

Antécédents héréditaires: père en bonne santé; mère bien portante, une grossesse; pas de fausses couches.

L'enfant est né à terme. Santé habituellement excellente. Il y a deux mois, sont survenues des crises convulsives. Leur répétition est plus ou moins fréquente. Leur durée est variable. L'enfant n'a jamais eu de troubles digestifs.

Les crises attribuées, par les parents, aux vers intestinaux, furent traitées par de nombreux vermifuges, sans d'ailleurs aucun résultat.

A l'entrée: température normale. La crise convulsive est terminée. Il persiste de la torpeur chez l'enfant.

L'examen révèle de grosses amygdales. Le cœur et les poumons sont normaux. Le ventre est souple. Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Dans les urines, on constate de l'acétone, sans sucre, ni albumine. Les crises convulsives se renouvellent le lendemain, puis disparaissent. L'enfant a été mis au traitement alcalin (bicarbonate de soude, par prise de 0 gr. 20, dans solution sucrée toutes les demi-heures). Guérison complète le 21 mai 1924.

OBSERVATION XXVIII

(Docteur BEUTTER)

Crises convulsives et accès acétonémiques

F... Georgette, 5 ans. — Le 24 mars 1927, entre dans le service de M. le docteur Beutter, une fillette atteinte de crises convulsives.

Antécédents: père décédé de cardiopathie. Mère en bonne santé, une fausse couche de 7 mois et deux grossesses normales. La malade a une sœur bien portante.

Née à terme, l'enfant ne présente aucuns stigmates d'hérédosyphilis. Elle est atteinte, depuis un an environ, de crises convulsives survenant à périodes plus ou moins fixes et alternant avec des crises de vomissements fétides précédés d'haleine aigre. Pendant les crises, la malade a des urines peu abondantes, très chargées et d'odeur forte.

La dernière crise de convulsions remonte à une quinzaine de jours.

A l'entrée: la malade est obnubilée. Son haleine est acétonique. L'examen révèle un gros foie, un peu douloureux à la pression. La rate n'est pas perçue.

Il n'y ni raideur de la nuque, ni Kernig.

On note une acétonurie abondante.

Il semble donc s'agir de crise d'acétonémie à forme convulsive. On met la malade au traitement alcalin et à un régime hydrocarboné. L'enfant guérit rapidement et rentre chez ses parents. On lui donne un traitement à suivre à domicile (cure intermittente alcaline: paquets de sulfate de soude + bicarbonate de soude et un régime). Le Wassermann a été négatif.

Peu de temps après, on a l'occasion de voir la sœur de la malade; celle-ci est atteinte d'ictère et a un gros foie. Elle a quelques vomissements, sans acétonémie.

Le 20 septembre 1927, la malade a été revue. Elle n'a plus eu de crises convulsives, ni de vomissements.

L'influence du traitement et du régime a eu une influence certaine sur les crises convulsives.

OBSERVATION XXIX

(Docteur BEUTTER)

Accès d'acétonémie et céphalée

P... Suzanne, 27 février 1928. — Cette enfant, âgée de 9 ans, présente depuis quarante-huit heures de la céphalée. On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

A l'âge de cinq ans, apparition de vomissements cycliques.

Depuis quelques mois, l'enfant présente de fréquents maux de tête, avec céphalée et vomissements. Elle n'a jamais eu de fièvre. La dernière crise de la malade date de deux jours.

L'enfant a eu une céphalée intense, sans vomissement. Léger subictère.

A l'examen: foie perçu au-dessous du rebord costal, cœur et poumons normaux.

On ne constate pas de signes méningés.

L'haleine de l'enfant est d'odeur aigre. L'analyse des urines révèle de l'acétone.

On met l'enfant au traitement alcalin (bicarbonate de soude et sulfate de soude) et régime de farineux. En plus, on donne un peu d'agocholine.

Les jours suivants, la céphalée diminue, puis disparaît.

Le 30 mars, l'enfant est revue de nouveau. Elle n'a plus eu de crise de céphalée et les urines sont normales.

OBSERVATION XXX

(Docteur BEUTTER)

Accès d'acétonémie et céphalée

D... Jeanne, 9 ans. — L'enfant entre dans le service du Dr Beutter pour céphalée vive (25 juin 1928).

Dans les antécédents, on note: père en bonne santé; mère atteinte de lithiase biliaire; elle a eu trois grossesses à terme.

Les deux frères de la malade sont morts en bas âge.

L'enfants n'a jamais eu d'affection grave.

Depuis quelques mois, fréquents maux de tête, survenant à périodes plus ou moins régulières, sans que rien ne puisse les expliquer. Depuis vingt-quatre heures, la malade est en proie à une violente céphalée. Elle paraît très abattue. Pas de vomissements. Hémorragie nasale dans la matinée de l'entrée à l'hôpital. L'odeur de l'haleine est franchement acétonique et on constate dans les urines de l'acétone et de l'acide diacétique.

Le lendemain, après absorption de bicarbonate de soude

et de bouillie farineuse, l'état est nettement amélioré. Il persiste seulement une légère céphalée frontale.

Le 29 juin, l'enfant est guérie et sort de l'hôpital.

OBSERVATION XXXI

(Docteur BEUTTER)

Accès d'acétonémie et céphalée

B... Françoise, 10 ans. — Le 30 avril 1927, cette malade entre dans le service du Dr Butter, pour céphalée.

Les parents de l'enfant sont en bonne santé. La mère a eu 4 grossesses. Trois frères de la malade sont morts en bas âge d'affection indéterminée.

Depuis le mois d'octobre 1926, des malaises apparaissent tous les mois ou tous les deux mois: l'enfant manque d'entrain, devient maussade et présente parfois des vomissements.

Il y a quelques jours, la malade a eu l'un de ces malaises, avec céphalée et douleurs épigastriques en plus.

A l'entrée: bouffissure de la face, pâleur des téguments. Pas de fièvre. L'examen du système nerveux est négatif. Le cœur et les poumons sont normaux. L'abdomen est souple. On perçoit un foie gros, débordant nettement le rebord costal. La rate n'est pas sentie à la palpation.

L'examen général de l'enfant ne révèle aucune dystrophie, ni aucun signe d'hérédosyphilis.

Les urines contiennent de l'acétone. Il n'y a pas d'albuminurie.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

On fait pratiquer un dosage de la glycémie à jeûn = 0 gr. 80 par litre de sang.

Les urines de 24 heures sont recueillies. Le volume des urines de 24 heures est faible = 370 ccm.

Elles contiennent:

Urée: 14 gr. 60 par litre (5 gr. 40 par 24 heures).

Chlorures: 5 gr. 38 (1 gr. 99 par 24 heures).

Phosphates P² o₅: 0 gr. 92 (0 gr. 35 par 24 heures).

Glucose: 0.

Acétone: 0 gr. 60 par litre.

L'enfant est mise au traitement alcalin, dès l'entrée (lavements de bicarbonate de soude, ingestion de solution bicarbonatée) et au régime des farineux (*purée de légumes*).

L'amélioration de l'état se fait progressivement. Le 8 mai 1927, la malade est guérie et sort de l'hôpital.

OBSERVATION XXXII

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonique fruste

M... Yvonne, 7 ans. — La petite malade a déjà été vue pour des crises de vomissements cycliques, survenues à plusieurs reprises.

Depuis un an environ, l'enfant n'a plus de vomissements. Mais, l'entourage observe de temps en temps, à l'occasion d'une émotion ou d'un repas copieux, un changement de caractère de la malade. Celle-ci devient agitée et maussade. Elle se plaint de céphalées plus ou moins accusées.

Le malaise dure quelques heures, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 9 juillet 1928, à la suite d'un repas, l'enfant a été prise d'un de ces malaises. L'examen ne révèle rien de particulier. On constate une légère augmentation du volume du foie. L'odeur de l'haleine est aigre. Les urines sont examinées et l'on trouve de l'acétone (réaction d'Imbert-Bonnamour très positive).

L'acétonurie persiste encore quelques jours, après les troubles constatés.

OBSERVATION XXXIII

(Docteur BEUTTER)

Accès acétonique fruste

J... M., 8 ans. — L'enfant a eu deux crises de vomissements avec état de constipation intense et acétonurie constatée dans le courant de 1927. Il a présenté, il y a quelques mois, de l'urticaire. Très souvent, cet enfant, à l'occasion d'émotions diverses, devient grognon, refuse de s'alimenter et se rend insupportable à l'entourage.

A l'occasion d'une de ces manifestations, les parents font examiner leur fils au Dr Beutter. L'examen viscéral ne montre rien de particulier. L'haleine du malade est seulement un peu acétonique. Les urines examinées, contiennent de l'acétone.

Le diagnostic d'acétonémie larvée est posé. On met l'enfant à un régime convenable (hydrates de carbone plus abondants, suppression partielle des corps gras et de la viande, cure intermittente alcaline).

OBSERVATION XXXIV

(Docteur BEUTTER)

Accès de dyspnée et acétonurie

S... Pierre, 5 ans. — L'enfant est examiné à l'occasion d'une crise de dyspnée. On ne signale rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. L'enfant a une bonne santé habituellement. Il présente, cependant, à périodes plus ou moins régulières des troubles digestifs, vomissements et constipation. A plusieurs reprises, l'enfant a eu des crises de dyspnée assez vives, mais cessant rapidement (ce qui avait fait poser le diagnostic d'asthme).

Le 21 mars 1928, le malade a pris brusquement une crise analogue, assez impressionnante d'ailleurs. Elle n'était ac-

compagnée d'aucun état fébrile. Elle s'est, d'ailleurs, terminée au bout de quelques heures.

L'examen général est entièrement négatif. On ne constate aucune lésion pulmonaire. L'examen des urines pratiqué révèle de l'acétone en forte proportion.

OBSERVATION XXXV

(Docteur BEUTTER)

Accès de dyspnée et acétonurie

R... Georges, 2 ans 1/2. — Cet enfant est vu par le D^r Beutter le 3 janvier 1929 pour une crise de dyspnée. Les antécédents héréditaires du malade n'ont rien de particulier.

On signale dans les antécédents personnels, une coqueluche à un an, une gastro-entérite aiguë survenue peu de temps après, une pneumonie franche en 1927, au mois de mars. La même année, en juin, l'enfant prend la rougeole.

Depuis cette dernière affection, des troubles digestifs sont apparus : indigestions fréquentes, diarrhée, constipation.

En janvier 1928, le docteur Beutter a vu ce malade à l'occasion d'une poussée de strophulus. A cet examen, un léger degré de rachitisme et une grosse rate furent notés. De même, on nota à l'examen des poumons, une adénopathie trachéo-bronchique nette.

L'enfant fut mis au régime (légumes frais, hydrocarbonés, suppression des œufs, etc.) et au traitement alcalin (sulfate et bicarbonate de soude), un traitement spécifique (acétylarsan, frictions au Gambéol) fut tenté en raison d'une hérédo-syphilis possible.

Au mois d'octobre 1928: crise de dyspnée intense avec état fébrile. Allure grave des symptômes : légère cyanose, agitation. Mais la guérison se produit rapidement au bout de quelques heures. On posa le diagnostic d'asthme. Le 20 novembre, nouvelle crise dyspnéique, sans cause. Le D^r Moreau ayant

praticqué l'examen de cet enfant ne constata aucun signe pouvant expliquer la dyspnée.

Le 3 janvier 1929, nouvelle crise dyspnéique, avec la même allure grave que les précédentes.

La crise de dyspnée se calme d'ailleurs assez rapidement et on ne constate à l'examen pulmonaire que quelques ronchus.

On traite l'enfant par la médication alcaline, prise intermittente de bicarbonate et de sulfate de soude.

Depuis le mois de janvier, l'enfant n'a pas eu de nouvelle crise.

Il semble bien s'agir d'un état acétonémique accompagné de manifestations asthmatiformes.

OBSERVATION XXXVI

(Docteur BEUTTER)

Glycosurie passagère et accès acétonuriques

W... Wladislas. — L'enfant, âgé de trois ans a de fréquentes crises de vomissements accompagnées d'odeur aigre de l'haleine. Ces crises surviennent à intervalle plus ou moins long et durent deux ou trois jours.

Les parents de l'enfant sont bien portants.

En janvier 1927, l'enfant a été observé dans le service du D^r Beutter pendant l'une de ses crises de vomissements. Cette dernière a duré trois jours, et a été accompagnée de somnolence et de troubles du rythme respiratoire (Küsmal très net). L'haleine était nettement acétonique.

A l'examen : on ne trouva qu'un gros foie un peu douloureux sans grosse rate. On nota un léger subictère.

L'examen des urines en plus d'une élimination de pigments et d'acides biliaires a révélé de l'acétonurie et de la glycosurie (19 gr. 30 par litre).

Au bout de deux jours, la crise étant terminée, le sucre disparut des urines. Il ne persistait seulement que des traces d'acétone.

OBSERVATION XXXVII

(Docteur BEUTTER)

Glycosurie et accès acétonurique

G... Clément, enfant âgé de huit ans. — Présente depuis l'âge de six ans des vomissements périodiques de durée moyenne de quatre à cinq jours. A différentes reprises, lors de ces crises, les urines ont été examinées. On a pu noter une glycosurie légère et de l'acétonurie.

En dehors des accès de vomissements, la glycosurie n'a jamais été constatée.

A l'entrée dans le service, l'examen de l'enfant est à peu près négatif.

Le foie est un peu douloureux. Les urines présentent une réaction nette à la liqueur de Fehling. On trouve de l'acétone.

Le lendemain, la crise étant terminée, les urines de nouveau analysées n'ont plus de sucre. On ne trouve que des traces très faibles d'acétone.

L'enfant présente une odeur acétonique nette de l'haleine et une acétonurie abondante.

OBSERVATION XXXVIII

(Docteur BEUTTER)

Acétonurie et pneumonie aiguë

M... Charles, 15 mai 1928. — Il s'agit d'un enfant âgé de sept ans, pris subitement de point de côté à droite et de vomissements.

Dans les antécédents, on ne note rien de particulier.

A l'entrée, le malade est abattu et même atteint d'un certain degré de torpeur. Il vomit a plusieurs reprises dans la journée.

Avant cette prostration, l'enfant a eu de la céphalée et des douleurs abdominales.

L'examen révèle une température de 40°, pouls 130.

On constate des signes de pneumonie, à droite, au sommet. Le cœur est régulier, sans souffle. La tension à 100/60.

Le ventre est souple ; pas de splénomégalie ; le foie est un peu gros et dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

L'examen du système nerveux ne révèle aucune modification des réflexes. Pas de signes méningés.

L'haleine de l'enfant est fortement acétonique. L'examen des urines révèle de l'acétone et de l'acide diacétique. (Réactions de Legal et de Gernardt très positives).

On met l'enfant à un traitement alcalin (bicarbonate de soude par la bouche et en lavement) en plus du traitement de la pneumonie.

Le régime consiste en boissons sucrées abondantes.

Le 18 mai 1928 : La pneumonie évolue sans complications. L'enfant est moins abattu. La réaction de Legal est toujours positive dans les urines.

Le 22 mai 1928 : Défervescence. Urines plus abondantes, traces légères d'acétone.

L'acétonurie ne disparaît qu'au bout de quelques jours après la chute de la température.

En somme, il s'agissait de pneumonie compliquée d'état acétonémique. La torpeur et les vomissements pouvaient être expliqués en grande partie par la présence de ce dernier.

Tuberculose méningée et acétonémie

OBSERVATION XXXIX

(Docteur BEUTTER)

R... Suzanne, 5 ans. — Entre dans le service de M. le D^r Beutter pour mauvais état général et somnolence.

Dans les antécédents héréditaires de la malade, on ne note rien de particulier. La malade a un frère en bonne santé. L'en-

fant n'a jamais eu d'affection grave dans la première enfance.

Elle a été traitée à l'âge de deux ans pour abcès cervical, dont il reste une petite cicatrice à droite, dans la région sous maxillaire (abcès froid ?)

Depuis quinze jours l'enfant est alitée. Elle a eu au début des vomissements alimentaires et bilieux avec constipation.

Les parents croyant à des troubles d'origine vermineuse lui donnèrent, sans succès d'ailleurs, de la santonine.

A l'entrée : torpeur, sans raideur de la nuque, ni Kernig nets. Pas de vomissements.

Etat d'amaigrissement marqué. Pas de fièvre, pouls à 70.

L'odeur de l'haleine est acétonique. L'examen révèle de l'acétone en forte proportion dans les urines (réaction de Legal). Pas de sucre, ni d'albumine.

L'examen viscéral est à peu près négatif. Le foie, les poumons et le cœur sont normaux.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la convergence.

Pendant deux jours, l'état est stationnaire. L'enfant accuse, uniquement de la céphalée frontale. L'examen des oreilles et des fonds d'yeux ne révèle rien d'anormal.

Le 9 mai 1928 : la céphalée est plus accusée et on constate du Kernig.

Une ponction lombaire est faite. On trouve une tension de 50 cm. d'eau au Claude. Le liquide est clair. La réaction du Pandy est positive. On trouve de la lymphocytose et un léger excès d'albumine (0 gr. 90 par litre). Le sucre est normal.

Pas de microbes.

L'examen du fond d'œil pratiqué le jour même, montre un contour flou des deux papilles (D^r Moreau).

Le 10 mai 1928 : Décès de la malade.

L'autopsie pratiquée montre de rares granulations pré-mériennes.

Le foie est normal. Adénopathie trachéobronchique, avec un ou deux ganglions à centre caséeux.

OBSERVATION XL

(Docteur BEUTTER)

G... Marie, 3 ans. — Le 24 septembre 1928, entre dans le service du D^r Beutter, une malade en état de torpeur.

Le père de l'enfant est atteint de bronchite chronique. La mère est bien portante ; elle a eu cinq grossesses normales, les quatre autres enfants sont en bonne santé.

La petite malade a eu la coqueluche dans la première enfance.

Depuis une semaine environ, elle a changé de caractère, perdu l'appétit. Elle est très constipée. Deux jours avant son entrée, elle a vomi deux fois et a rejeté un ascaris.

A l'entrée dans le service, somnolence sans perte de connaissance complète, température subfébrile 37°8, pouls à 70.

On constate un léger Kernig, sans raideur de la nuque, ni photophobie.

Pas de modifications des réflexes rotuliens. Les pupilles sont en mydriase et réagissent à la lumière. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, avec une tension de 10 cm. d'eau au manomètre de Claude. La réaction de Pandy est positive. Lymphocytose et hyperalbuminose (3 gr. par litre d'albumine). Le sucre du liquide est normal.

L'examen des urines révèle une forte acétonurie. La réaction de Legal et la réaction de Gerhardt sont très nettes.

Il n'existe pas d'odeur acétonique de l'haleine.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le L. C. B. et dans le sang est négative.

Le 28 septembre 1928 ; torpeur plus accusée, Kernig très net, raideur de la nuque. Fixité du regard et photophobie. Troubles de la déglutition.

La température est à 40°, pouls à 70.

Le lendemain, l'enfant tombe dans le coma et meurt.

L'autopsie pratiquée révèle une méningite bacillaire typique, avec présence, en outre, de tubercules du volume d'une noisette dans la masse encéphalique.

Le foie est gros (1.000 gr.) et de coloration pâle, avec quelques tubercules à la surface. Grosse adénopathie trachéo-bronchique,

OBSERVATION XLI

(Docteur BEUTTER)

D... Joseph, 5 ans. — Le 10 septembre 1928, entre dans le service du D^r Beutter, un malade atteint depuis quelques jours de céphalée, de torpeur et de vomissements.

Rien de particulier dans les antécédents. Les parents sont en bonne santé.

Le malade a un frère vivant et bien portant. Un autre frère est décédé à l'âge de six mois d'affection indéterminée.

A partir de l'âge de deux ans, l'enfant a présenté des troubles digestifs, accompagnés de vomissements et de crises convulsives. Ces troubles revenaient plus ou moins fréquemment et cessaient d'ailleurs brusquement sans traitement spécial.

Il y a deux ans, l'enfant a été opéré dans le service du D^r Perrenot pour ostéomyélite aiguë du fémur gauche. La guérison a été rapide et l'enfant a repris sa vie normale.

Le 3 septembre 1928 : crise de vomissements avec abattement, céphalée et douleurs abdominales.

A l'entrée, le malade est bien constitué, il ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis ni de tuberculose.

Il est somnolent et se plaint de céphalée assez vive. Constipation.

La température est à 37,5, le pouls à 100, régulier.

On note une odeur de l'haleine légèrement aigrelette.

L'examen du cœur et des poumons est entièrement négatif.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

La rate n'est pas perçue,

L'examen du système nerveux révèle un léger signe de Kernig.

Les pupilles réagissent aux deux modes et ne présentent pas d'inégalité. Raie vaso motrice nette.

Les urines sont peu abondantes 900 cc. en 24 heures, très chargées, contenant de l'acétone et de l'acide diacétique en abondance. On ne constate ni sucre ni albumine.

On pense à une méningite, accompagnée d'état acétonémique.

La ponction lombaire montre que le liquide céphalorachidien est clair, avec une tension de 30 cc. d'eau au Claude.

La réaction de Pandy est positive. On trouve une légère acétorachie.

L'examen cytologique révèle de la lymphocytose : 290 lymphocytes par millimètre cube, et de l'albumine, à la dose de 2 gr. 10 par litre. (Examen du Dr Devuns.)

La réaction de Wassermann est négative. La réaction de Vernes : Do.

Les urines recueillies pendant 24 heures sont analysées par M. Etiévant, pharmacien de l'hôpital.

Volume : 900 cc.

Urée par litre : 32 gr. 22. *Par 24 heures* : 28 gr. 99.

Ammoniaque : 1 gr. 72. — 1 gr. 54.

Acétone : 0 gr. 74 par litre.

Glucose : 0.

Acidité en SO⁴ H² : 1 gr. 69 par litre.

Le coefficient de Maillard-Lanzenberg est élevée : 11,25.

Le dosage de la glycémie à jeûn montre 1 gr. 10 de sucre par litre de sang.

Les jours suivants, les signes méningés s'accusent. On note un léger strabisme convergent à droite et de la mydriase. Rien au fond d'œil. La torpeur est moins accentuée.

Une nouvelle ponction lombaire est faite 3 jours après l'entrée. On constate de la lymphocytose (130 lymphocytes par mmc), de l'albuminose (2 gr. 10).

Les urines contiennent de l'acétone en quantité moindre, 0 gr. 25.

Le 16 septembre 1928, l'enfant est dans un état grave et le décès survient dans la soirée.

L'autopsie a révélé une méningite tuberculeuse très nette. Le foie était gros, de couleur jaunâtre.

En résumé, l'enfant a présenté au cours d'une méningite tuberculeuse, des signes d'acétonémie. En raison de la présence de ces symptômes, on pouvait se demander, au début, s'il s'agissait d'acétonémie infantile encéphaloméningée (le malade étant sujet à des vomissements d'allure périodique), ou de méningite.

La ponction lombaire a permis de mettre en évidence la réaction méningée et l'évolution est venue confirmer le diagnostic.

Acétonurie post opératoire

OBSERVATION XLII

(Docteur MOREAU)

Acétonurie post-opératoire

G. Alfred, 13 mois, 5 juin 1928.

Mastoïdite gauche. — L'enfant avait une bonne santé antérieure.

Otorrhée depuis 15 jours environ. Rien de particulier dans les antécédents. Cutiréaction à la tuberculine négative.

On constate du pus dans le conduit auditif gauche et la pression sur la mastoïde du même côté provoque les cris de l'enfant.

La température est à 37,8.

Intervention. — Incision rectoauriculaire (ponction).

Acétonurie : 0 gr. 62 d'acétone par litre d'urine.

Aucune complication post-opératoire. L'acétonurie persiste deux jours.

OBSERVATION XLIII

(Docteur MOREAU)

G... Paul, 7 mois. 24 avril 1928. — *Mastoïdite aiguë gauche*. vomissements. Etat fébrile 39°9. Enfant né à terme.

Parents en bonne santé. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

Le foie et la rate ne sont perceptibles à la palpation.

L'examen des oreilles révèle un gonflement rétroauriculaire gauche. Paracentèse du tympan gauche.

Le 30 avril 1928, suppuration abondante. Otite bilatérale.

Le 5 mai 1928: *Intervention*. Ponction au bistouri de la mastoïde. Sérum adrénaliné. Durée de l'intervention: 16 minutes.

Le malade fait une légère réaction fébrile cédant rapidement et n'ayant pas dépassé 38,9.

L'examen des urines révèle une légère acétonurie.

OBSERVATION XLIV

(Docteur MOREAU)

M... Maurice : 2 ans 1/2. *Otorrhée chronique gauche. Mastoïdite aiguë à gauche*. A l'entrée état fébrile à 39°. Urines normales.

Intervention le 18 juillet 1928. Ponction de la collection rétroauriculaire sans anesthésie. Durée de l'intervention : 30 secondes. Sérum adrénaliné.

Suites opératoires : La température est prise d'heure en heure. On constate une ascension thermique à 39°, puis à 39,2 et 39,4. Chute progressive le lendemain.

Acétonurie abondante le 19 juillet 1928, sans autres symptômes. Celle-ci disparaît rapidement dès que le malade recommence à s'alimenter.

Convulsions infantiles et acétonurie

Observations publiées dans le Lyon Médical

(Docteur GARDÈRE et Docteur J. JEANNIN)

(Société médicale des hôpitaux de Lyon. 7 décembre 1926)

OBSERVATION I

G... Marie, 2 ans 1/2, entre à l'hôpital Debrousse pour phénomènes convulsifs. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. Jusqu'à l'âge de vingt-deux mois, elle était restée chétive, hypotrophique. En février dernier, elle a présenté, pendant une semaine, de la diarrhée et des vomissements.

Le 12 octobre, sans raison apparente, surviennent deux crises convulsives généralisées, accompagnées d'une élévation de température à 40°4. Elle a eu deux vomissements.

A l'entrée, l'enfant a un état général bon. La température est à 39°5. Elle a depuis la veille de la diarrhée. Elle ne présente aucun signe méningé. Les réflexes sont normaux. Elle n'a aucun signe pulmonaire. Le foie est un peu gros. La rate est légèrement hypertrophiée, mais ne dépasse pas le rebord costal.

L'enfant émet dans la journée 500 cmc. d'urine, contenant 0 gr. 35 d'acétone par litre.

Dans le service, les accidents convulsifs ne seront pas répétés. La température est tombée le lendemain de l'entrée. La diarrhée a persisté deux jours et les vomissements n'ont pas réapparu.

L'acétone n'a été trouvé que pendant deux jours dans les urines.

OBSERVATION II

T... Joseph, 2 ans 1/2. Envoyé à Debrousse pour convulsions. Sauf un alcoolisme paternel, on ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il a un pied bot qui a nécessité, il y a quelques mois une intervention. L'enfant était soigné dans une pouponnière à Villeurbanne. Il présenta, le 1^{er} novembre 1926, deux crises convulsives, bien caractérisées, avec perte de connaissance, suivies d'une longue phase de somnolence. Pas de vomissements. Aucun trouble digestif.

A l'entrée dans le service, on est immédiatement frappé par l'odeur franchement acétonique de l'haleine.

L'enfant est un peu pâle, subfébrile, avec une température à 37°8. Il est agité. Son appétit est presque nul. Dans les urines, on trouve, le jour même, des quantités notables d'acétone et d'acide diacétique. Comme traitement, on lui donne des lavements contenant du bicarbonate de soude et de la bile. Comme régime alimentaire, le premier jour, il ne prend que des bouillons maigres et les jours suivants des purées de légumes.

L'enfant n'a pas présenté de nouvelles crises convulsives dans le service. Sa température est revenue à la normale en deux jours.

Trois jours après l'entrée, on ne retrouvait plus d'acétone dans les urines. L'état d'agitation s'est calmé peu à peu. Il a repris ses couleurs. Il est sorti du service le 29 novembre en excellent état.

OBSERVATION III

B... Pierre, 3 ans 1/2. — L'enfant est amené dans le service pour des crises convulsives apparues le matin même. La mère est bacillaire. Il est né à terme. Il aurait eu, à

un an 1/2, une bronchite. Puis, à deux ans, la rougeole, la coqueluche et la varicelle.

Depuis sa naissance, il a un strabisme externe gauche. Le 24 novembre, au matin, sans que rien ne puisse le faire prévoir, l'enfant présente une crise convulsive généralisée, accompagnée de cyanose, d'émission involontaire d'urines et de matières.

Cette crise fut suivie d'une période de somnolence qui dura près de deux heures. Il présenta, en sortant de cet état, un vomissement. Il est amené à l'hôpital le jour même.

A l'entrée, le petit malade est très abattu et extrêmement pâle. Il est couché en chien de fusil. Sa respiration est ralentie avec des pauses respiratoires. Il n'existe cependant aucun signe méningé, ni raideur de la nuque, ni Kernig.

Il n'y avait pas de modification des réflexes. On ne trouvait pas de Babinski. Les pupilles étaient en mydriase et réagissaient normalement à la lumière. Il n'y avait pas de photophobie.

A l'auscultation des poumons, on ne trouvait que quelques ronchus disséminés. L'enfant était très constipé.

La rate n'était pas perçue, mais le foie l'était nettement.

Les urines contenaient en abondance de l'acétone et des traces de glucose. On pratiqua, dès l'entrée, une thérapeutique consistant en lavements bicarbonatés.

La nuit, l'enfant eut à nouveau une crise convulsive généralisée. Pendant toute la journée suivante, l'enfant resta somnolent. La température était montée à 38°7. Elle redevint normale le lendemain.

Une ponction lombaire retira un liquide céphalo-rachidien clair dont la tension était de 22 cmc. d'eau.

A la cellule de Nageotte, on comptait 3 éléments par millimètre cube.

L'examen cytologique ne décela que de rares lymphocytes et des cellules endothéliales.

Ce liquide contenait 0 gr. 35 % d'albumine et 0 gr. 13 d'acétone.

Il existait une notable hypoglycorachie, le taux du glucose étant de 0 gr. 14 par litre.

Le volume des urines recueillies ce jour-là était de 550 cc.

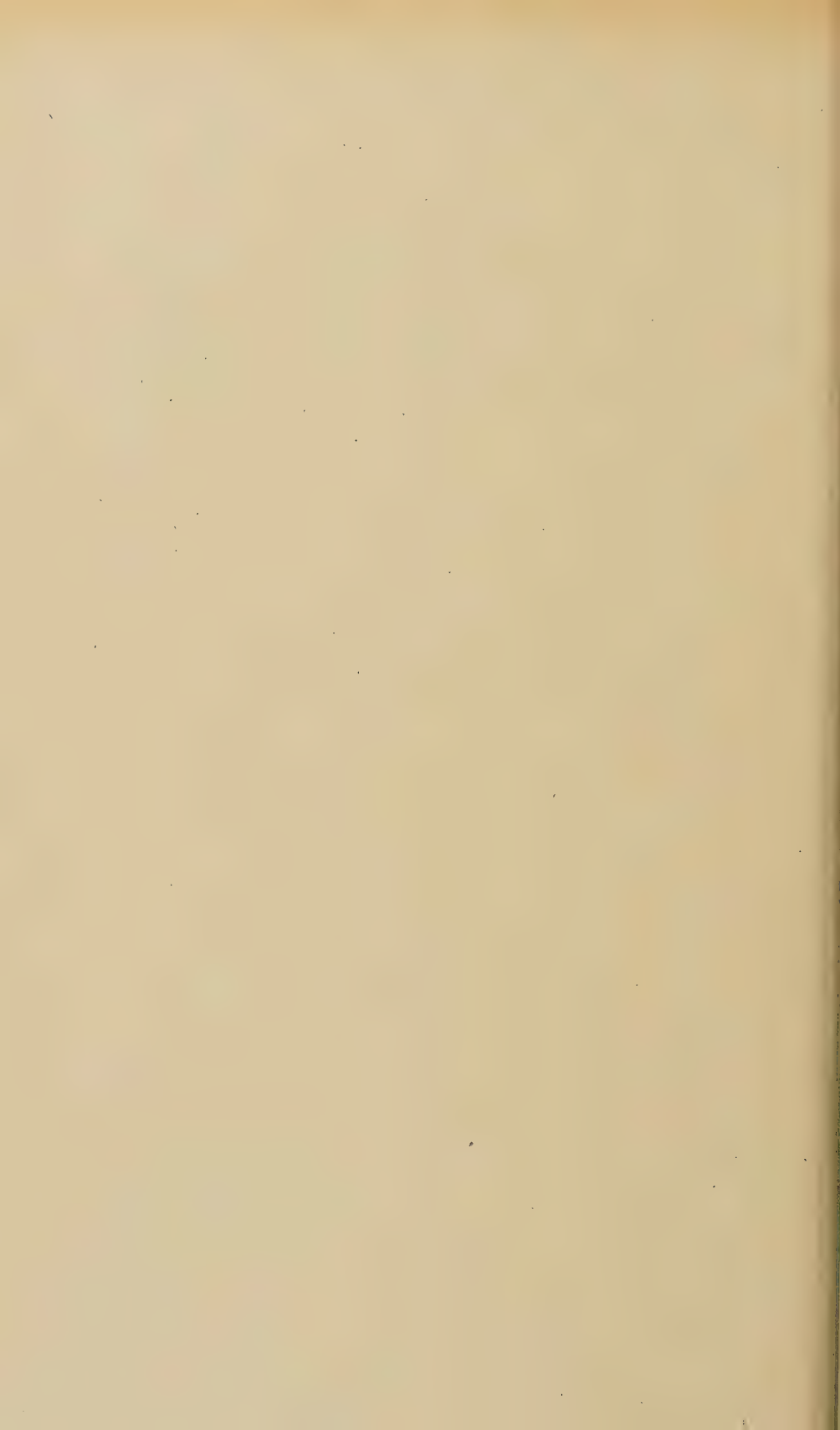
Leur acidité évaluée en SO_4H_2 , malgré l'absorption d'alcalins était de 1 gr. 80 par litre. L'ammoniaque urinaire était augmenté, il en existait 4 gr. 20 par litre.

On trouvait 0 gr. 30 d'acétone par litre et la présence d'acide diacétique.

Une prise de sang, pratiquée à jeun, donna un taux de glycémie de 0 gr. 68 par litre.

Le 27 novembre, l'enfant à récupéré son état normal. Il est un peu pâle. On commence de l'alimenter.

Il existe encore de notables quantités d'acétone dans les urines. Le jour même, on pratique une injection de lait qui ne donne aucune réaction locale ou générale. Le 29 novembre, les urines ne contenaient plus d'acétone et l'enfant sortait de l'hôpital.



Conclusions

I. — La *recherche systématique* des corps cétoniques dans les urines est importante en clinique infantile.

La présence de l'acétone et de l'acide diacétique peut être constatée par des méthodes simples et suffisantes pratiquement (*réaction de Legal, réaction de Gerhardt*).

La recherche de l'acide β -oxybutyrique et le dosage des corps cétoniques nécessitent l'emploi de méthodes de laboratoires spéciales, ne pouvant être exécutés que par un chimiste.

II. — *Cliniquement*, en dehors du diabète, l'acétonurie est fréquente dans la deuxième enfance; elle est plus rare chez le nourrisson et dans la grande enfance.

L'acétonurie peut être latente. Elle peut accompagner diverses manifestations cliniques:

a) Il existe des *états pathologiques* avec *acétonurie* et *acétonémie* survenant par crises plus ou moins régulières chez des *enfants de souche arthritique* de préférence.

La forme la plus commune de ces manifestations est le syndrome: *vomissements cycliques*.

A côté de cette forme, il en existe d'autres où les signes nerveux, les douleurs abdominales, les accès de fièvre sont les symptômes prédominants.

b) L'*acétonurie* peut être *secondaire*, associée à différentes maladies: pyrexies, affections générales, affections viscérales abdominales, états de dénutrition. Il existe également une acétonurie post-opératoire. Légère ou non, l'acétonurie n'est pas d'un pronostic grave d'une façon générale.

III. — Le *mécanisme de l'acétonurie* non diabétique est complexe.

Elle indique un trouble du métabolisme des graisses et des protéines qui a pour origine une insuffisance du fonctionnement hépatique.

La présence dans l'organisme de corps cétoniques peut expliquer en partie les différents troubles observés. Bien que doués d'une toxicité relativement faible, les corps cétoniques déterminent parfois une baisse de l'alcalinité du sang et un certain degré d'acidose.

Des troubles nutritifs graves peuvent être occasionnés par cette dernière.

D'autres produits, comme l'ammoniaque, peuvent contribuer à cette intoxication.

Mais, pas plus que la cause des troubles accompagnant le diabète grave est connue, on ne connaît la véritable cause des troubles accompagnant les états acétonémiques non diabétiques de l'enfance.

IV. — Les *causes de l'acétonémie* non diabétique sont variées:

a) Il faut tenir compte, pour l'étiologie des *crises acétonémiques*, du *terrain* modifié par l'hérédité: arthritisme, hérédo-syphilis et des différentes *causes occasionnelles*: repos indigeste, alimentation riche en corps gras, début d'affection aiguë, helminthiase, émotions. La cause en est parfois inconnue.

b) L'acétonurie qui apparaît *secondairement*, au cours des diverses maladies de l'enfance, peut relever d'un certain état d'*inanition*, du *jeûne hydrocarburé* et d'une *lésion hépatique* causée par l'infection ou une intoxication.

V. — Le *diagnostic de l'acétonurie* est en général facile. Seul le diagnostic étiologique est parfois délicat.

Il est important de préciser s'il s'agit d'un *état acétonémique primitif* à pronostic bénin ou d'un *état acétonémique secondaire* à une affection plus ou moins grave (pneumonie, appendicite, méningite).

Il existe des cas dans lesquels les crises acétonémiques sont déclanchées par une infection préalable donnant naissance à des images cliniques particulières. Il est parfois délicat d'attribuer à l'acétonurie une exacte signification dans ces circonstances.

Le diagnostic sera complété, si possible, par la recherche des réactions d'acidose et par celle des signes d'insuffisance du foie.

VI. — Les *conséquences thérapeutiques* de la constatation de la présence de l'acétonurie doivent être envisagées.

L'acétonurie peut être un précieux élément pouvant modifier les indications cliniques et thérapeutiques :

a) La crise acétonémique sera traitée par les alcalins et un régime hydrocarboné.

Elle sera prévenue par une hygiène alimentaire et physique, par le séjour dans une station hydrominérale (Vichy, Vals) et par un traitement étiologique.

b) L'acétonurie constatée au cours des différentes affections de l'enfance indique une médication alcaline et un régime hydrocarboné.

c) L'insuline, dans l'acétonémie non diabétique, ne sera employée que dans les cas graves, à petites doses répétées et accompagnée d'ingestion de sucre ou d'injection de sérum glucosé.

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 22 Février 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

ARGENSON. — Sur le dosage de l'acétone dans l'urine. (*Bulletin Société chirurgicale*, sept. 1896.)

— Recherches sur l'acétonurie. (*Thèse Paris*, 1898.)

ARTHUS. — Précis de physiologie.

BAGINSKI. — Acétonurie bei Kindem. (*Arch. of Exper. Path.*, 1887.)

BÉNARD. — Influence des agents anesthésiques sur le foie. (*J. Méd. Franç.*, 1920.)

BEAUVY. — Recherches cliniques sur l'acétonurie en dehors du diabète. (*Thèse Paris*, 1904.)

BECKER. — (*Deut. Med. Wach.*, 1894, p. 359.)

BEUTTER. — L'acétonurie chez les enfants. (*Loire Médicale*, février 1921.)

BLANCHETIÈRE. — L'acidose cétoène. (1927.)

BARBIER. — Episodes convulsifs viscéraux dans la syphilis héréditaire: Vomissements paroxystiques, crises d'entéralgie, incontinence d'urine. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 février 1918, p. 176.)

— (*Archives de Médecine des Enfants*, juin 1918.)

CARNET. — Les troubles nerveux de l'acidose non diabétiques (en particulier chez l'enfant). (*Thèse de Lyon*, 1920-1921.)

CARRASCO-FORMIGUERA. — Insulina. (Barcelone, 1924.)

CARRASCO-CADENAS. — Acerca de un caso de acidosis grave infantil no diabetica, curado con insulina (*Arch. de Medicina*, 16 mai 1925.)

- CÉARD. — Vomissements avec acétonurie. (*Thèse Paris*, 1904.)
- CHABANIER, LEBERT et LOBO-ONELL. — *Acad. de Médecine*, 24 mars 1925.)
- CHABANIER. — Glycémie et acétonurie. Un critère pratique du diabète : la glycémie critique. (*Presse Médicale*, 24 avril 1920.)
- CHAPIN et PEASE. — (*J. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 19, p. 309, 4 novembre 1916.)
- CHAPTAL. — (*Thèse de Montpellier*, 1927.)
- CHAUMEIX. — Recherches sur l'élimination des corps cétoniques chez l'enfant à l'état normal et pathologique. (*Thèse Lyon*, 1928.)
- CHAUVIN et ECONOMOS. — Nutrition des anesthésiés. (*Revue de Chirurgie*, 1913.)
- COMBY. — Vomissements périodiques chez les enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1889.)
- Traité des maladies de l'enfance. — Vomissements cycliques chez les enfants. (*Archives de Méd. des Enfants*, octobre 1919.)
- La migraine chez l'enfant. (*Arch. de Médecine des Enfants*, janvier 1921.)
- P. DELORE. — La réserve alcaline. (*Presse Médicale*, 1925, t. I., p. 52.)
- De l'alcalinité et de l'acidité des milieux biologiques. Concentration en ions hydrogène. Equilibre acédo-basique du sang. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1924.)
- DESGREZ et SAGGIO. — Nocivité des corps acétoniques. (*C. R. de Biologie*, 12 octobre 1907.)
- BIERRY et RATHERY. — (*Presse Médicale*, 5 novembre 1924.)
- DESHAYES. — Influence du choc émotif sur les crises acétonémiques. (*Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1929.)
- DESHONS André. — Quelques remarques au sujet d'une crise de vomissements avec acétonémie. (*Thèse Paris*, 1927.)
- EMBDEN et ENGEL. — Ueber Acétssigaurebildung in der Leber (*Beitz. z. Chem. Phys. med. Path.*, 1908.)

- EMBDEN et MARX. — Ueber acetonbildung in der Leber (*Beitr. Zur. Chem. Phys. med. Path.*, t. XI, p. 327, 1908.)
- GARDÈRE et JEANNIN. — Convulsions infantiles et acétonurie. (*S. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1926 ; *Lyon Médical*, n° 6, p. 164, 6 février 1927.)
- GARCIA DEL DESTRO. — Noticias médicas. Septembre 1927.
- GAROT Lucien. — Etudes cliniques et physiopathologiques de l'acétonurie infantile non diabétique. (*Liège Médical*, n° 21, 22 mai 1927.)
- GENÈSE. — Sur la fréquence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites tuberculeuses. (*Pédiatria*, 15 mai 1920.)
- GOIFFON et NEPVEUX. — La titration des acides organiques dans l'urine. (*C. R. Soc. de Biologie*, 27 mai 1922.)
- GOIFFON. — Comment, en pratique, reconnaître et apprécier l'acidose ? (*Journal de Diététique et de Bactériothérapie*, 1929.)
- GRUÈRE. — Observation de vomissements périodiques sans signes d'inflammation ni lésion organique. (*Précis des travaux de la Société de Médecine de Dijon*, 1838-1841.)
- GUÉRIN. — Contribution à l'étude des vomissements avec acétonémie chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1905.)
- HARTGLASS. — Diacéturie dans l'appendicite. (*Thèse de Paris*, 1914.)
- HOWLAND et MARIOTT. — Acidosis (*Pennsylvania Medical Journal*, avril 1918, t. XXI.)
- HUG JOSEPHS. — Hypoglycémie post-anesthésique. Etude de l'étiologie des vomissements cycliques. (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVII, n° 6, décembre 1926.)
- HUTINEL. — Le terrain hérédosyphilitique. (*Paris* 1916, Masson, p. 257.)
- IMBERT et BONNAMOUR. — Recherche de l'acétone dans l'urine. (*C. R. Soc. de Biologie*, 24 juillet 1909.)
- De la recherche en clinique de l'acétone et de l'acide diacétique. (*Presse Médicale*, 15 février 1913.)

- H. ISELIN. — Vomissements périodiques des enfants avec acétonémie. (*Schweizerische mediz. Wochensh.*, 6 avril 1922.))
- KNÖPFELMACHER. — *Wiener med. Woch.*, 25 juin 1921, n° 26.
- KROTOKOW. — Contribution à l'étude des vomissements avec acétonémie chez les enfants. (*Semaine Médicale*, 12 octobre 1904.)
- LABBÉ. — L'acidose au cours des affections aiguës de l'abdomen. (*Acad. de Médecine*, 6 avril 1920.)
- LABBÉ et NEPVEUX. — Acidose et alcalose. (Masson, 1928.)
- LABBÉ, NEPVEUX, FORSANS et ILIOVICI. — Action comparée du jeûne, du régime gras et du régime carné sur la production des corps cétoniques. (*Soc. Path. comp.*, 4 février 1924.))
- LABBÉ et VITRY. — Un cas de vomissements périodiques chez l'enfant. (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 juin 1914.)
- Fernando LLANO. — Vomissements périodiques avec acétonémie. (*Medicina Cubana*, mars 1924.)
- LAMACQ - DORMOY. — Vomissements acétonémiques des enfants. (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, mars 1903.))
- LOZANO. — (*Arch. espagn. de Pediatría*, Madrid, 1927.)
- Luis Calvo MAC KENNA. — Formes cliniques de l'acétonémie de l'enfance. (*II^e Congrès américain de l'Enfant*, Montevideo, mai 1919.)
- MANTOUX. — (*S. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 21 mai 1920. Encéphalite et acidose.)
- MARFAN. — Vomissements périodiques avec acétonémie. (Masson, 1926.)
- MAUBAN. — L'acétonurie, sa valeur séméiologique, son traitement. (*Paris*, 1912, Baillière.)
- MEMBRAT. — Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, 10 février 1926. (*Douze observations de formes encéphalo-méningées des vomissements acétonémiques*),

- MOSEK. — Anatomie pathologique des vomissements périodiques avec acétonémie. (*Frank fürten Zeitsch. für Path.*, t. XXIII, deux cas.)
- MEYER et BEMBERG. — (*Deutsche Med. Woch.*, 3 juillet 1925.)
- MYERS. — A case of vomiting with acetonuria and fatty metamorphosis of the liver (*Arc h.of. Pediatrics*, décemb. 1907.)
- MOURIQUANU. — Note sur la séméiologie, les causes et le traitement de l'arthritisme chez l'enfant. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1928.)
- MOURIQUAND et CARNET. — L'acidose infantile (*non diabétique*), à forme léthargique. (*J. de Médecine de Lyon*, 25 janvier 1921.))
- MOURIQUAND et CHARPENTIER. — Météoropathologie et dystrophies infantiles. (*Presse médicale*, 22 décembre 1928.)
- MOURIQUAND et LEULIER. — Recherches expérimentales sur le métabolisme des glucides à l'état normal et au cours de l'inanition. (*C. R. Soc. de Biologie*, 27 avril 1928, t. XCVIII, n° 13.)
- Recherches bio-chimiques sur le terrain inanitié. (*Paris Médical*, n° 18, 5 mai 1928.)
- MOURIQUAND, LEULIER, SEDAILLAN. — Inanition totale ou partielle et réserve alcaline. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, p. 763, 11 juillet 1927.)
- Le pH et la réserve alcaline dans l'avitaminose C. (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXXV, 5 septembre 1927.)
- MOURIQUAND, LEULIER, Mlle BOULUD et CHAUMEIX. — Les corps cétoniques dans la pneumonie. (*S. M. des Hôpitaux de Lyon*, 12 juin 1928; *Lyon Médical*, 6 janvier 1929, n° 1, t. CXLIII.)
- MOURIQUAND. — L'acidose (revue générale). *Progrès Médical*, 10 juin 1921.)
- L'acidose précomateuse. (*Lyon Médical*, n° 13, 10 juillet 1921.)

- Précis de diététique infantile (Doin).
- MURATET. — Acétone dans le liquide céphalo-rachidien. (*Gazette hebdomadaire Sciences Médicales, de Bordeaux*, 1924.)
- NICOLAS. — De quelques cas d'acétonurie chez les enfants. (*Thèse Paris*, 1903.)
- NIVIÈRE. — Les corps acétoniques et l'acétonurie. (*Thèse Lyon*, 1911.)
- NOBÉCOURT. — Formes encéphalo-méningées des vomissements périodiques avec acétonurie. (*Monde Médical*, 1924.)
- PAGNIEZ. — Recherches récentes sur les vomissements périodiques avec acétonémie. (*Presse médicale*, n° 25, 1928.)
- RATHERY. — L'acidose. Signification clinique. Son intérêt au point de vue thérapeutique. (*Journal de diététique*, 15 octobre 1912.)
- PRIESEL et WAGNER. — Ueber Insulin. Mastbehandlung im Kindesalter. (*Klin Woch.*, 1926, n° 2).
- REICHE. — (*Munch. und Woch.*, 1915.)
- REGAN et TOLSTOUAR. — Importance de modifications chimiques du sang au cours de la coqueluche. (*J. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. LXXXVI. n° 15, 10 avril 1926.)
- RICHARDIÈRE. — L'ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance. (*Société de pédiatrie*, 17 janvier 1905, p. 20.)
- ROHMER. — L'acidose dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Revue de pédiatrie*, 1925.)
- ROMME. — De l'acétonurie. (*Thèse Paris*, 1888.)
- Intoxication acide et gastro-entérite chronique des nourrissons. (*Presse Médicale*, 1903.)
- ROGER, BINET, LEBLANC. — Action du poumon sur les graisses. (*XII^e Congrès internat. de physiologie*, Stockolm, 3-6 août 1926.)
- Le métabolisme des graisses. Lipopexie et l'ipodérèse pulmonaires. (*Presse Médicale*, 1922, n° 26.)

- ROSS et JOSEPHS. — *American Journal of Dis. of child.*, oct. 1924, t. XXVII, n° 4.)
- ROQUES. — Les glycosuries non diabétiques.
- SAVY et VELLUZ. — Valeur du coefficient de Maillard-Lanzenberg, dans le diagnostic des affections hépatiques. (*J. de Méd. de Lyon*, 20 juillet 1926.)
- SECKEL. — Acidotisch-toxische Exiccosen in Kindesalter. (*Klin. Woch.*, 3 décembre 1927, p. 2316.)
- TERRIEN. — Sur l'origine surrénale des vomissements acétonémiques. (*Soc. de Pédiatrie*, 11 février 1913.)
- TORRES UMANA. — Investigations sur la pathologie de l'acidose infantile primitive. (*Revue française de pédiatrie*, t. II, n° 6, p. 718, 1926.)
- Gravité et fréquence de certains états acétonémiques chez les enfants de Bogota. (*Soc. de Pédiatrie*, 8 juillet 1924.)
vier 1924.)
- TORRELLO. — (*Acad. des Sciences med. de Catalogne*, 9 janvier 1924.)
- (*Archives de Médecine des enfants*, août 1925, p. 487.)
- UFFENHEIMER. — Zum Krankheitsbild der periodischer (azetonämischen) Erbrechen im Kindesalter (*Munch. Und. Woch.*, 14 octobre 1927, p. 1741.)
- VAN SLYKE et PALMER. — (*J. of Biol. Chem.*, t. XLI, n° 4, avril 1920.)
- VAN SLYKE. — Studies on acidosis. Te determination of β -hydroxybutyrique acid, acetoacetic, and acetone in urine. (*J. of Biol. chem.*, t. XXXII, p. 456-493, 1917.)
- WEILL. — Précis de médecine infantile.
- VERGELY. — (*Revue des maladies de l'enfance*, 1898.)
- WEYMULLER et SCHLOSS. — Non diabétic Ketosis in Children. (*American Journ. Dis. Child.*, oct. 1927, p. 549.)
- WIDAL, ABRAMI, WEILL et LAUDAT. — (*Presse médicale*, 22 mars 1924, p. 253.)
- VON JAKSCH. — Acétonurie et diacéturie. (*Berlin*, 1895.)

WOLF. — Quelques applications de l'insuline dans les affections non diabétiques. (*Presse Médicale*, 1^{er} février 1928, n° 9.)

WEILL-HALLÉ et CHABANIER. — Congrès de médecine interne, (Nancy, juillet 1925.)

ZERBINO. — Forme grave, tetanoïdo-comateuse des vomissements avec acétonémie. (*Archives latino-americanas de Pediatría*, oct. 1925.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
 <i>Chapitre premier : La recherche des corps cétoniques dans les urines</i>	
a) Recherche de l'acétone	13
b) Recherche de l'acide diacétique	15
c) L'acide β -oxybutyrique et dosage des corps cétoniques	17
 <i>Chapitre II : L'étude clinique de l'acétonémie infantile non diabétique</i>	
a) Les manifestations cliniques de l'acétonémie infantiles, en dehors du diabète.....	20
b) L'acétonurie au cours des maladies infantiles	35
c) L'acétonurie post-opératoire	42
 <i>Chapitre III : Physiologie pathologique</i>	
I. - La cétogenèse et la cétolyse dans l'organisme normal	45
II. - L'acétonémie	51
III. - Relations entre l'acétonémie et les troubles observés cliniquement	53

<i>Chapitre IV</i> : Etude étiologique	57
<i>Chapitre V</i> : Diagnostic de l'acétonurie	63
<i>Chapitre VI</i> : Conséquences thérapeutiques.	77
Observations	87
Conclusions	135
Bibliographie	139

